

**EREIGNISKORRELIERTE POTENTIALE ALS
INDIKATOREN ABWEICHENDER
AUFMERKSAMKEITSPROZESSE IN ENTSCHEIDUNGEN
VON ZWANGSNEUROTIKERN**

NORBERT KATHMANN

1989

Disbui. München

1989

**EREIGNISKORRELIERTE POTENTIALE ALS INDIKATOREN ABWEICHENDER
AUFMERKSAMKEITSPROZESSE IN ENTSCHEIDUNGEN VON
ZWANGSNEUROTIKERN**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Philosophie
an der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München**

**vorgelegt von
Norbert Kathmann
aus
München**

1989

Referent: Professor Dr. R. Schandry
Korreferent: Professor Dr. R.R. Engel

Tag der mündlichen Prüfung: 15. 2. 1989

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1 Einführung, theoretischer Hintergrund und Fragestellung	4
1.1 Das Zwangssyndrom	4
1.1.1 Definition und Diagnostik	4
1.1.2 Epidemiologie	7
1.1.3 Phänomenologie	8
1.1.4 Verlauf	9
1.1.5 Abgrenzung zu anderen Störungen	10
1.1.6 Kognitive Defizite beim Zwangssyndrom	12
1.2 Aufmerksamkeit	21
1.2.1 Einleitende Bemerkungen	21
1.2.2 Strukturelle Theorien der Aufmerksamkeit	23
1.2.3 Kapazitätstheorien der Aufmerksamkeit	25
1.2.4 Automatische und kontrollierte Verarbeitung	27
1.2.5 Vigilanz	29
1.3 Kognitive Psychophysiologie	31
1.3.1 Grundannahmen bei der Messung ereigniskorrelierter Potentiale	31
1.3.2 Der "Späte Positive Komplex"	34
1.3.2.1 Eigenschaften und funktionale Bedeutung	34
1.3.2.2 P300 beim Zwangssyndrom	46
1.3.2.3 P300 bei anderen psychischen Störungen	47
1.3.3 Die "Kontingente Negative Variation" (CNV)	49
1.3.3.1 Eigenschaften und funktionale Bedeutung	49
1.3.3.2 CNV beim Zwangssyndrom	58
1.3.3.3 CNV bei anderen psychischen Störungen	59
1.4 Fragestellung	62

2	Methode	65
2.1	Stichprobe	65
2.2	Experimentelles Design	67
2.3	Geräte	71
2.4	Versuchsablauf	72
2.5	Abhängige Variablen	73
2.5.1	Elektroenzephalogramm	73
2.5.1.1	EEG-Ableitung	73
2.5.1.2	Artefaktbehandlung	74
2.5.1.3	Datenreduktion und Bestimmung der ereigniskorrelierten und langsamen Potentiale	75
2.5.2	Verhaltensmaße	77
2.5.3	Fragebogen und Fremdratings	78
2.6	Statistische Auswertung	78
3	Ergebnisse	80
3.1	Fragebogen und Ratings	80
3.2	Verhaltensmaße	83
3.3	Ereigniskorrelierte Hirnpotentiale	92
3.3.1	Differenzen zwischen den diagnostischen Gruppen, Einfluß der Diskriminationsschwierigkeit und der Elektrodenposition	92
3.3.2	Einfluß der Fehlerkosten und des zeitlichen Verlaufs	100
3.3.3	Einfluß der Korrektheit des Urteils	106

3.3.4	Einfluß der Urteilskonfidenz	111
3.3.5	Beziehungen zwischen den EKP-Maßen	115
3.3.6	Beziehungen zwischen Versuchspersonenmerkmalen und EKP-Maßen	116
3.3.7	Beziehungen zwischen Verhaltens- und EKP-Maßen	118

4	Diskussion	121
---	------------	-----

5	Zusammenfassung	136
---	-----------------	-----

6	Literatur	138
---	-----------	-----

1 Einführung, theoretischer Hintergrund und Fragestellung

1.1 Das Zwangssyndrom

1.1.1 Definition und Diagnostik

Das Zwangssyndrom gilt als relativ leicht zu diagnostizierende Erkrankung, auch wenn sich viele Arbeiten immer wieder mit der Frage der definitiven Kriterien auseinandergesetzt haben. Nach dem ICD-9 (International Classification of Diseases) der WHO, einem gegenwärtig häufig angewendeten Diagnosesystem, liegt eine Zwangneurose bzw. ein Zwangssyndrom dann vor, wenn als hervorstechendes Symptom ein subjektives Gefühl des Zwanges besteht, bestimmte Handlungen auszuführen oder bestimmten Gedanken nachzuzugraben, ein Erlebnis sich immer wieder vorzustellen oder über ein abstraktes Thema nachzusinnen. Der Patient muß, wenn die Diagnose gerechtfertigt sein soll, das Symptom als unsinnig oder unangepaßt empfinden, sowie außerdem erkennen, daß der Antrieb aus ihm selbst kommt, obwohl er ihn als persönlichkeitsfremd erlebt. Die Diagnose ist nach ICD-9 nicht zu stellen, wenn die Zwangssymptome im Rahmen einer endogenen Depression, einer Schizophrenie oder einer organischen Erkrankung auftreten.

Zur Zeit bestehen jedoch auch in der deutschsprachigen Psychiatrie Tendenzen, das gegenwärtig gültige Diagnosesystem der American Psychiatric Association DSM-III (deutsche Version: 1984) zu übernehmen, da es den Vorteil einer besseren Operationalisierbarkeit der Diagnosekriterien bietet. Differenzen zum ICD-9 dürften jedoch im Falle des Zwangssyndroms kaum auftreten. Als DSM-III Kriterien für das Zwangssyndrom werden nämlich genannt:

- A) entweder Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen, die
- B) erhebliches Leid für den Betroffenen verursachen oder seine sozialen und beruflichen Funktionen stören, und die

C) nicht durch andere psychische Störungen bedingt sind, wie das Tourette-Syndrom, die Schizophrenie, die Typische Depression oder eine organisch bedingte psychische Störung. Als Zwangsgedanken werden dort beschrieben: wiederholte und längerandauernde Ideen, Gedanken, Vorstellungen oder Impulse, die ich-dyston sind und als sinnlos oder störend empfunden werden. Der Betroffene versucht, diese Zwangsgedanken zu unterdrücken. Zwangshandlungen sind nach DSM-III wiederholte und anscheinend zweckmäßige Verhaltensweisen, die stereotyp ablaufen. Es besteht zwar Zielgerichtetheit, der vermutete Effekt ist aber unrealistisch oder sehr übertrieben. Verbunden ist ein subjektives Zwangsgefühl und der Wunsch zu widerstehen. Der Patient hat im allgemeinen Einsicht in die Irrationalität des Verhaltens, die gleichwohl eine Spannungsminderung bewirkt.

Im wesentlichen decken sich, wie man sieht, die Beschreibungen für das Zwangssyndrom im ICD-9 und im DSM-III.

Neben den diagnostischen Klassifikationssystemen, die es dem Kliniker ermöglichen sollen, eine Diagnose aufgrund der in der klinischen Situation gewonnenen Informationen zu stellen, existieren auch Ansätze zu einer psychometrischen Erfassung der zwanghaften Symptomatik.

Zu nennen ist hier das Maudsley Obsessive Compulsive Inventory (MOCI), ein Selbsteinschätzungsfragebogen mit 30 Items, die typische Zwangssymptome wiedergeben und mit "zutreffend" oder "nicht zutreffend" zu beantworten sind (Rachman und Hodgson, 1980). Eine Faktorenanalyse über die Daten von 100 Patienten ergab fünf Faktoren, die als Kontrollieren, Waschen, zwanghafte Langsamkeit und Wiederholen, sowie Zweifeln bezeichnet wurden (Hodgson und Rachman, 1977). Die Autoren konnten auch zeigen, daß der Fragebogen Phobiker von Zwangspatienten trennen kann. Eine teilweise Validierung der genannten Faktorenstruktur an einer gesunden Stichprobe gelang in einer italienischen Studie

(Sanavio und Vidotto, 1985). Schließlich gibt es erste Ansätze, Normwerte für gesunde Populationen zu erstellen (Dent und Salkovskis, 1986).

Ein älterer und weitverbreiteter Fragebogen ist das Leyton Obsessional Inventory (LOI), den es auch in einer Selbsteinschätzungsversion gibt (Kazarian et al., 1977). Er gilt als ausreichend reliabel und valide, vermischt aber zwanghafte Persönlichkeitsmerkmale und Zwangssymptome.

Bei der Compulsive Activity Checklist (CAC) (Freund et al., 1987) werden keine direkten Symptombeschreibungen vorgegeben, sondern 38 Alltagsaktivitäten benannt, die der Patient bezüglich der Schwierigkeiten, die er damit hat, bzw. bezüglich der Vermeidung dieser Aktivitäten einschätzen soll. Die Beeinträchtigung wird auf einer vierstufigen Skala, deren Stufen verbal verankert sind, geratet. Die CAC hat nach vorläufigen Ergebnissen eine gute diskriminante Validität und ist sensitiv für therapeutische Veränderungen. Sie stellt daher eine Ergänzung des symptomorientierten MOCI dar.

Eine "differenzierte Quantifizierung von ... Zwangsphänomenen" (Zaworka et al., 1983) soll nach den Aussagen der Autoren das "Hamburger Zwangsinventar" (HZI) ermöglichen. Es wurde aus faktorenanalytischen Studien gewonnen und enthält sechs Skalen, die sowohl Denk- als auch Handlungszwänge abbilden und jeweils nochmals nach dem Schweregrad der jeweiligen Symptomatik unterteilt sind. Die Skalen sind an Patienten mit Zwangssyndrom normiert und an neurotischen und gesunden Stichproben validiert. Damit existiert erstmals auch ein deutschsprachig entwickeltes psychometrisches Verfahren zur Erfassung des Zwangssyndroms, das wissenschaftliche Ansprüche an Genauigkeit und Gültigkeit erfüllt.



1.1.2 Epidemiologie

Das Vorkommen dieser Störung wird in der Literatur, (zusammengefaßt bei Black, 1974, vgl. auch DSM-III, 1984) als selten beschrieben. Die Inzidenz, bezogen auf die Population psychiatrisch behandelter Patienten, wurde in verschiedenen Studien auf 0.1 bis vier Prozent geschätzt. Der Anteil der Zwangspatienten an allen stationär aufgenommenen neurotischen Patienten beträgt danach im Mittel etwa vier Prozent. Eine Prävalenzschätzung von Woodruff und Pitts (1964) ergab einen Anteil von 0.05 Prozent der Bevölkerung, der irgendwann im Leben an einem Zwangssyndrom erkrankt. Diese Angaben sind jedoch schwer beurteil- oder vergleichbar wegen der damals - die Studien stammen aus den Jahren 1943 bis 1967 - noch wenig standardisierten diagnostischen Kriterien. Außerdem ist die Abhängigkeit dieser Zahlen von den Aufnahmegewohnheiten der psychiatrischen Kliniken zu bedenken. Bei der Untersuchung von Klinikpopulationen ist insofern mit einer relativ großen Dunkelziffer von leichten bis mäßigen Zwangssyndromen zu rechnen. Schließlich neigen Zwangspatienten dazu, ihre Krankheit auch mit erheblichem Aufwand so lange wie möglich zu verheimlichen.

Einen erheblichen methodischen Fortschritt bedeuten daher epidemiologische Feldstudien zur Schätzung des Vorkommens von psychischen Erkrankungen, insbesondere wenn diese auf operationalisierten Diagnosekriterien basieren. Eine große multizentrische Epidemiologiestudie in den USA verwendete das Diagnostic Interview Schedule (DIS) (Robins et al., 1981), das sich an die Research Diagnostic Criteria (RDC) von Spitzer und Mitarbeitern (1978) anlehnt, und untersuchte eine repräsentative Stichprobe. Es ergaben sich im Vergleich zu früheren Schätzungen sehr hohe Prävalenzraten. Die Lebenszeitprävalenz für das Zwangssyndrom, also der Anteil der Stichprobe, der bis zur Befragung irgendwann

im Leben an einem Zwangssyndrom gelitten hatte, lag je nach Befragungsregion zwischen 1.9 bis 3.0 Prozent; die Wahrscheinlichkeit, innerhalb der vorausgegangenen sechs Monate zwangskrank gewesen zu sein, lag bei 1.3 bis 2.0 Prozent (Myers et al., 1984; Robins et al., 1984).

1.1.3 Phänomenologie

Neben zahlreichen klinisch-phänomenologischen Darstellungen, vor allem in der älteren Literatur (z.B. Janet, 1903; Lewis, 1937; Straus, 1948), auf die hier jedoch nicht näher eingegangen werden kann, wurden in den letzten beiden Jahrzehnten einige systematische empirische Untersuchungen zur Klassifikation der Inhalte von Zwangssyndromen durchgeführt. Zwanghaftes Waschen und Reinigen erwies sich als das am häufigsten vorkommende Zwangsverhalten (Dowson, 1977). Von Akthar et al. (1975) wurden fünf Typen von Zwangsgedanken gefunden: Zweifel, Zwangsgedanken, Befürchtungen, Impulse sowie Zwangsvorstellungen. Die Häufigkeit, mit der diese Typen auftreten, entspricht der genannten Reihenfolge. Inhaltlich kreisen Zwangsgedanken am häufigsten um das Thema Beschmutzung, sodann um Aggression, abstrakte Themen, Religion und Sexualität. Stern und Cobb (1978) befaßten sich mit der Klassifikation von Zwangsritualen und kamen auf vier hauptsächliche Kategorien: Reinigen, Vermeiden, Wiederholen und Überprüfen. Im Gegensatz zur gängigen Meinung fanden sie bei vielen Patienten kaum aktiven Widerstand gegen das Ausführen des Rituals, während Einsicht in die Sinnlosigkeit durchaus vorhanden war. Eine für Therapie und Prognose bedeutsame Unterscheidung besteht in der Trennung von Patienten, die vorwiegend Waschrituale zeigen, von solchen, die hauptsächlich Überprüfen. Beide Symptomklassen scheinen unterschiedliche funktionale Bedeutung zu haben (Rachman, 1976; Steketee et al., 1985). Zaworka und Hand

(1980) kritisierten an einigen der genannten Studien, daß Zwangssymptome und deren Funktion sowie Zwangspersönlichkeit und Zwangskrankheit häufig miteinander vermischt würden. In ihrer eigenen faktorenanalytischen Studie fanden sie sechs unabhängige Faktoren: zwei davon repräsentieren Handlungszwänge, einer Gedankenzwänge, sowie zwei weitere enthielten sowohl Handlungs- als auch Denkwzänge; auf einem sechsten Faktor luden die Merkmale Depression sowie Phobie/soziale Gehemmtheit. Es wurde deutlich, daß die Mehrzahl der Patienten sowohl an Handlungs- als auch an Denkwzängen leidet. Diese Patienten sind in der Regel stärker gestört als solche, die isolierte Denk- oder Handlungszwänge haben. Ähnliche Ergebnisse erzielten auch Rasmussen und Tsuang (1986), die zudem darauf hinweisen, daß sich das Symptombild des einzelnen Patienten im Verlauf der Erkrankung stark wandeln kann.

1.1.4 Verlauf

Übereinstimmend wird berichtet, daß das Zwangssyndrom relativ früh, meist im Jugend- oder frühen Erwachsenenalter, teilweise auch bereits in der Kindheit, beginnt (Goodwin et al., 1969; Thyer et al., 1985; Rasmussen und Tsuang, 1986). Im Durchschnitt erst fünf bis zehn Jahre später suchen diese Patienten zum ersten Mal therapeutische Hilfe. Über den weiteren Krankheitsverlauf gibt es uneinheitliche Angaben und Einschätzungen. Während die Prognose bei vielen Klinikern als sehr schlecht gilt, fand z.B. Müller (1953) bei über der Hälfte seiner meist ambulant behandelten Patienten eine Besserung ihres Zustandes mit fortschreitendem Alter. Goodwin et al. (1969) berichteten, daß der größte Teil der Patienten, deren Verlauf nachverfolgt wurde, einen episodischen Krankheitsverlauf mit unvollständiger Remission der Symptome zeigten, dabei aber sozial angepaßt blieb. Nur etwa zehn Prozent hatten einen chronischen Verlauf mit zunehmender Verschlechterung. Grimshaw (1965) fand

in einer Fünfjahreskatamnese etwa 70 Prozent der Patienten gebessert. Rasmussen und Tsuang (1986) wiederum klassifizierten 84 Prozent ihrer nachuntersuchten Patienten (im Durchschnitt 15 Jahre nach Krankheitsbeginn) als andauernd auffällig: "The overwhelming majority of patients followed a chronic waxing and waning course, with stress-related exacerbations and mild to moderate symptoms between episodes (p. 321)". Das zusätzliche Vorliegen einer Depression im Sinne einer sekundären bzw. reaktiven Symptomatik verschlechtert Prognose und Therapieaussichten deutlich (Welner et al., 1976; Foa et al., 1985). Neuerdings werden jedoch insgesamt die Möglichkeiten der therapeutischen Beeinflussung des Zwangssyndroms, vor allem durch verhaltenstherapeutische und psychopharmakologische Mittel, optimistischer eingeschätzt (vgl. Mavissakalian et al., 1985). Eine zumindest teilweise Erklärung für die Divergenz dieser prognostischen Aussagen liegt vermutlich in der mangelnden Vergleichbarkeit der untersuchten Stichproben hinsichtlich Krankheitsschwere und Art der Symptomatik, bei älteren Studien auch hinsichtlich der diagnostischen Abgrenzung.

1.1.5 Abgrenzung zu anderen Störungen

Das Zwangssyndrom kann zwar als isolierte psychische Auffälligkeit auftreten, häufig finden sich jedoch bei Patienten mit Zwangssymptomem im Laufe des Lebens auch depressive Störungen und Angsterkrankungen (Rasmussen und Tsuang, 1984, 1986). Geht die Depression dem Zwangssyndrom voraus, wird der Zwang in der Regel im Rahmen der Depression verstanden und nicht als eigene Diagnose gestellt. Im umgekehrten Fall, der häufiger vorkommt, spricht man von sekundärer Depression bei Zwangssyndrom. Wegen der häufigen Assoziation von Zwang und Depression, der Ähnlichkeit einiger biologischer Marker bei beiden Störungen (Lieberman, 1984; Insel et al., 1984) sowie der therapeutischen Beeinflussbarkeit des Zwangssyndroms durch Antidepressiva (Insel et al.,

1981) wurde bereits vermutet, daß das Zwangssyndrom eine spezielle Unterform der affektiven Erkrankungen darstellt. Es gibt jedoch auch eine Reihe von widersprechenden Befunden (z.B. Coryell, 1981; Lieberman, 1985), so daß diese Frage derzeit als ungeklärt anzusehen ist.

Ein Zusammenhang von Zwangssyndrom und Schizophrenie wurde schon früh von Bleuler (1920) diskutiert. Bumke (1944) vertrat die Ansicht, daß Zwangsideen Wahnvorstellungen im Entstehungsprozeß seien. Es bestünden lediglich graduelle Unterschiede zwischen Zwangsideen, überwertigen Ideen und Wahn. In maßgeblichen Definitionen (z.B. Schneider, 1925) wurden Zwangsvorstellungen allerdings vom Wahn scharf abgegrenzt mittels des Kriteriums der erhaltenen Kritik und es wurde für eine nosologische Eigenständigkeit des Zwangssyndroms plädiert. Eine Reihe von Verlaufsuntersuchungen bestätigte im wesentlichen, daß Zwangszustände nur in Ausnahmefällen in Schizophrenien übergehen, wenn es sich im Initialstadium tatsächlich um reine Zwänge ohne deutliche psychotische Merkmale handelt (z.B. Pollitt, 1957; Ingram, 1961; Kringlen, 1965). Das ungünstigste Ergebnis stammt von Müller (1953), der berichtete, daß 12 Prozent einer unausgewählten Stichprobe von Zwangskranken nach durchschnittlich 25 Jahren psychotisch geworden waren. Von anderen Zwangspatienten, die im Verlauf eine Psychose entwickelten, wird berichtet, daß sie zwar klare psychotische Zeichen wie Wahn und Halluzinationen zeigten, dabei jedoch selten die Diagnosekriterien einer Schizophrenie erfüllten (Rasmussen und Tsuang, 1986). In den letzten Jahren hat sich die Diskussion wieder verstärkt, ob vom eigentlichen Zwangssyndrom nicht doch eine eigene nosologische Einheit "Zwangssychose" ("obsessional psychosis") abgetrennt werden müßte, die keineswegs mit der Schizophrenie identisch ist. Zu dieser Auffassung (z.B. Solyom et al., 1985) kam man aufgrund der Feststellung, daß Zwangspatienten zuweilen die Einsicht in die Absurdität ihrer Vorstellungen ebenso fehlt wie der Widerstand gegen ihre Symptome; außerdem ist bekannt, daß

manche Patienten therapeutisch unbeeinflussbar bleiben (Jenike et al., 1986) sowie einen ungünstigen, sich chronisch verschlechternden Verlauf haben (siehe oben). Aus solchen Gründen schlug Süllwold (1978) für schwere Krankheitsbilder mit "psychotischem Achsensyndrom" den Begriff Zwangskrankheit in Abgrenzung zur Zwangsneurose vor. Häufig wären in solchen Fällen Basisstörungen zu finden wie bei Schizophrenen in relativ symptomfreien Intervallen.

Schließlich wird eine mögliche Überlappung des Zwangssyndroms mit dem Gilles-de-la-Tourette Syndrom, einer Tic-Erkrankung mit frühem Krankheitsbeginn, diskutiert. Beide Syndrome kommen häufig kombiniert vor, 46 bis 90 Prozent der Tourette-Patienten zeigen auch eine erhebliche Zwangssymptomatik (Nee et al., 1980; Pauls et al., 1986; vgl. auch Cummings und Frankel, 1985). Es gibt Ähnlichkeiten im Verlauf sowie eine familiäre Häufung von Zwangssymptomen bei Tic-Patienten. Dies wird als Indiz dafür interpretiert, daß z.T. eine gemeinsame, genetisch weitergegebene Vulnerabilität für beide Störungen existiert. Da den Tic-Erkrankungen auch eine neurologische Störung subkortikaler Strukturen unterstellt wird (Cummings und Frankel, 1985), folgte man, daß das Zwangssyndrom auf eine abnorme neurophysiologische Aktivität im Bereich der Basalganglien zurückgehen könnte.

1.1.6 Kognitive Defizite beim Zwangssyndrom

Seit das Zwangssyndrom in der psychiatrischen Literatur als eigene Störung beschrieben wird (Griesinger, 1868; Westphal, 1878) existiert auch die Hypothese, daß es sich um eine im Grunde kognitive Störung handelt. Westphal (1878) etwa definierte den Zwang folgendermaßen: "Unter Zwangsgedanken verstehe ich solche, welche bei übrigen intakter Intelligenz und ohne durch einen Gefühls- oder Affektzustand bedingt zu sein, gegen und wider den

Willen des betreffenden Menschen in den Vordergrund des Bewußtseins treten, sich nicht verschrecken lassen, den normalen Ablauf der Vorstellungen hindern und durchkreuzen, welche der Befallene stets als abnorm, ihm fremdartig anerkennt und denen er sich mit seinem gesunden Bewußtsein gegenüber sieht (S. 735)."

Demnach sind die wesentlichen psychopathologischen Prozesse kognitiver Natur. Eine affektive Verursachung, z.B. durch Angst, wird bestritten, vielmehr sollen Affektstörungen eher die Folge einer "Störung in dem Ablaufe des Vorstellens" (S. 743) sein.

Diese Ansicht wurde häufig infrage gestellt und relativiert, z.B. von Schneider (1918), der zu dem Schluß kam, "daß es eben Zwangsvorstellungen mit und solche ohne affektive Genese gibt". Die Psychoanalyse entwickelte eine Theorie, nach der Zwangssymptome seelische Kompromißbildungen zwischen anal-sadistischen Impulsen und moralischen Ansprüchen darstellen (Freud, 1926). Schließlich betrachtet auch die Lerntheorie Zwangshandlungen stets als angstreduzierende und damit operant verstärkte Verhaltensweisen (Rachman und Hodgson, 1980).

Gerade in den letzten Jahren wurden aber wieder erneut kognitive Modelle der Zwangssymptomatik formuliert. Diese Modelle bemühen sich um eine differenzierte Abbildung der bei Zwängen klinisch beschriebenen Merkmale grüblerisches Zweifeln, Wahrnehmungsunsicherheit, Entscheidungsschwäche, Überselektivität der Aufmerksamkeit etc. Im folgenden Abschnitt werden einige theoretische Überlegungen und empirische Ergebnisse vorgestellt, die Aufschluß über das Vorhandensein, das Ausmaß und die funktionale Bedeutung solcher kognitiver Symptome geben können.

Reed (1968, 1969) beschäftigte sich mit der "formal quality of obsessional thinking" und fand dabei, daß Anankasten Begriffe enger als gewöhnlich definieren. Diese Tendenz, nur

wenige, sehr spezifische Eigenschaften als wesentlich für ein Konzept anzusehen, nannte Reed "under-inclusion". Diesem Merkmal liegt nach Ansicht Reed's eine allgemeine funktionale Störung der spontanen Organisation von Erfahrung zugrunde. Dem Anankasten gelinge es nicht, Reize angemessen zu strukturieren, er sehe sozusagen den Wald vor lauter Bäumen nicht mehr. Eine Bestätigung dieser Hypothese erbrachte Reed (1977) mit folgendem Experiment: Patienten mit zwanghafter Persönlichkeitsstörung erhielten zum einen Aufgaben, die deduktives Lösen erforderten und klar strukturiert waren, zum anderen weniger strukturierte Aufgaben, die induktives Denken verlangten. Wie vorhergesagt, waren die Patienten in der strukturierten Aufgabe besser, in der unstrukturierten jedoch schlechter als eine Kontrollgruppe Gesunder. Überstrukturierung und übertriebene Detailbeachtung bei Patienten, die an einem Zwangssyndrom litten, konnten auch Persons und Foa (1984) nachweisen. Sowohl angstbezogene als auch neutrale Objekte und Situationen wurden von den Patienten in mehr Kategorien aufgeteilt als von Gesunden. Mahklouf-Norris et al. (1970) untersuchten die kognitive Struktur von Zwangspatienten und nicht-psychiatrischen Patienten mit Hilfe der "repertory grid technique" von Kelly (1955). Die Autoren fanden, daß Zwangspatienten eher ein "monolithisches" Konstruktsystem aufweisen als die Kontrollpersonen. Das bedeutet, daß sie keine Konstrukte bilden, die zu gegensätzlichen Implikationen führen könnten (vgl. auch Fransella, 1974). Dieses Ergebnis konnte jedoch später von Millar (1980) nicht bestätigt werden. Zudem war die kognitive Struktur der Zwangspatienten derjenigen von anderen Neurotikern ähnlich. Dagegen waren die Denkinhalte der Zwangspatienten dadurch spezifisch auffällig, daß sie eine sehr negative, isolierte und extreme Sicht der eigenen Person beinhalten. Reed (1976) interpretierte die Entscheidungsschwierigkeiten, welche häufig von Zwangspatienten berichtet werden, als direkte Folge von deren gestörter Fähigkeit zur Strukturierung. Dieses Defizit würde kompensiert werden durch "introduction

of additional external structuring (S. 443)". Zwangsrituale seien dann als "crypto-decisions", als willkürlich gesetzte "time-marker", zu verstehen, die dem Patienten dazu verhelfen, Grenzen zu finden.

Empirische Belege dafür, daß Zwangspatienten tatsächlich ein anderes Entscheidungsverhalten zeigen, wurden von Milner et al. (1971) erbracht: In einem Signalentdeckungsparadigma erwiesen sich Zwangspatienten in ihrer Entdeckungsleistung als gleich gut wie die Kontrollgruppe, jedoch forderten sie mehr Darbietungswiederholungen vor ihrer Entscheidung an als Gesunde, wenn die experimentellen Bedingungen dies zuließen. Liddell (1974, zitiert nach Beech und Liddell, 1974) stellte fest, daß Zwangspatienten bei komplexeren Urteilsaufgaben, z.B. beim Vergleich der ästhetischen Qualität von Bildern, ebenfalls mehr Wiederholungen bis zur Entscheidung benötigten. Zu ähnlichen Ergebnissen kam Walker (1967, zitiert nach Beech und Liddell, 1974) und schloß daraus auf eine geringe Risikobereitschaft von Zwangspatienten. Das Risikoverhalten dieser Patienten wurde von Volans (1976) direkt anhand einer probabilistischen Inferenzaufgabe untersucht: Die Zwangspatienten brauchten mehr Information, also eine geringere Irrtumswahrscheinlichkeit, um zu einer Entscheidung zu kommen als die Kontrollgruppen. Außerdem wichen ihre subjektive Schätzung von Ereigniswahrscheinlichkeiten am weitesten von den objektiven Wahrscheinlichkeiten im Sinne des Bayes'schen Modelles ab.

Die klinischen Beschreibungen der Gedächtnisleistungen von Zwangspatienten muten paradox an: Einerseits können sie sich an soeben durchgeführte Handlungen so schlecht erinnern, daß sie daran zweifeln, ob sie diese wirklich durchgeführt haben, andererseits wird ihr Gedächtnis oft als überdurchschnittlich gut und detailreich beschrieben (Reed, 1977b). Reed untersuchte experimentell verschiedene Aspekte des Gedächtnisses an einer Stichprobe von Patienten mit

zwanghafter Persönlichkeitsstörung: Es fand sich ein normales Langzeitgedächtnis (gemessen mit dem Untertest "General Knowledge" des WAIS) und eine im Vergleich zu Gesunden größere Aufmerksamkeitsspanne (gemessen mit "Digit Span"). In einem dritten Test wurden anekdotische Probleme vorgegeben, die sich bezüglich ihrer Lösbarkeit unterschieden. Zwangspatienten erinnerten lösbare Probleme ebenso gut wie Gesunde, die Unlösbaren hingegen blieben ihnen besser im Gedächtnis. Schließlich zeigte sich in frei formulierten persönlichen Berichten von Zwangspatienten, daß sie länger und detailreicher waren und fast ausschließlich die visuelle Modalität zur Beschreibung benutzten. Zusätzlich fiel auf, daß die Beschreibungsperspektive zumeist die eines unbeteiligten, außenstehenden Beobachters war (Reed, 1977b). McMullen und Rogers (1984) fanden bei Personen mit zwanghaften Persönlichkeitszügen ein höheres Allgemeinwissen und ebenso einen reicheren Wortschatz als bei Personen mit hysterischen Tendenzen.

Im Gegensatz zu den bisher genannten Untersuchungen, die für ein normales bis überdurchschnittlich gutes Gedächtnis bei Zwangspersönlichkeiten sprechen, wurde in zwei Studien von Sher et al. (1983, 1984) an Studenten mit erhöhten Werten im MOCI Belege dafür erbracht, daß Kontrollzwänge mit einem schlechteren Gedächtnis für kurz vorher ausgeführte Handlungen einhergehen. Daneben unterschätzten Personen mit Kontrollzwangtendenzen ihre Fähigkeit, vorgestellte und tatsächlich erlebte Ereignisse in der Erinnerung zu unterscheiden ("reality monitoring"). Sie schnitten ebenfalls schlechter in der Wechsler Gedächtnistestbatterie ab, besonders im Untertest "Logisches Gedächtnis". Tendenziell niedriger waren auch ihre Leistungen beim Zahlennachsprechen des HAWIE. Letzterer Befund steht in direktem Gegensatz zu den Ergebnissen Reed's. Sher et al. (1984) wendeten zusätzlich den "Cognitive Failures Questionnaire" (CFQ) von Broadbent et al. (1982) an, der kognitive, insbesondere gedächtnisbezogene Mißgeschicke im Alltag erfragt. Hier gaben

die Probanden umso mehr Probleme an, je stärker ihre Neigung zum Kontrollieren war. Dies bestätigt die Angaben von Broadbent et al. (1982) und steht im Einklang mit einer neueren Untersuchung von Broadbent et al. (1986), die eine signifikante Korrelation des CFQ mit Zwangssymptomen, nicht aber mit zwanghaften Persönlichkeitszügen fanden. Die Experimente zur Gedächtnisleistung bei Zwangssphänomenen ergeben also kein eindeutiges Bild. Die gegensätzlichen Befunde dürften im wesentlichen auf die verschiedenartigen Meßprozeduren sowie auf diagnostische Probleme wie die Vermischung von Zwangspersönlichkeit und Zwangskrankheit zurückzuführen sein.

L. Süllwold (1973) beschreibt einen kognitiven Mechanismus, der eine Erklärung für die beschriebenen Defizite des Zwangskranken beim Handlungsabschluß bzw. beim Entscheiden liefern könnte: Wenn Handlungen, die zunächst angespannte Aufmerksamkeit erfordern, zur Routine werden, reduziert sich gewöhnlich auch ihr Bedarf an bewußter Aufmerksamkeit; erlangen solche banalen Handlungen aber eine besondere Bedeutung als angstreduzierendes Mittel, wie dies bei Zwangskranken vorkommt, dann gelingt die Automatisierung nicht. Die Aufmerksamkeit wird nicht frei für die Aufnahme anderer, neuer Reize. Süllwold führt weiter aus: "Der Patient beschreibt meist zutreffend, daß er die flüchtigen Umweltmerkmale, die normalerweise Hinweisreize für den Handlungsabschluß sind, überhaupt nicht mehr erfaßt, je öfter er hinschaut. Die mangelnde Informationsaufnahme bewirkt, daß das Geschehene nicht in den Kurzzeitspeicher kommt und demnach nicht sicher reproduziert werden kann ... (S. 539)". Nach Süllwold spielen für die Erklärung von Zwangssphänomen "Unterschiede des individuellen Aufmerksamkeitsstiles, der wiederum vom Erregungsniveau und dessen Konstanz abhängt, eine bedeutende Rolle (S. 538)." Dem Patienten gelinge zum einen die Automatisierung von Handlungen nicht, zum anderen könne er die Aufmerksamkeit nicht adäquat fokussieren. Er ließe sich durch irrelevante Reize ablenken, während rele-

vante Reize für Handlungssteuerung und -abschluß verpaßt würden. Die Autorin rückt diese Störung der selektiven Aufmerksamkeit in die Nähe der sog. schizophrenen Basisstörungen (vgl. auch Süllwold, 1978).

Das "Phänomen der anankastischen Wiederholungen" wurde von Bjarsch (1969) in einem kybernetischen Modell dargestellt, in dem ebenfalls die Aufmerksamkeit eine wichtige Größe ist. Gewohnheitshandlungen seien normalerweise "in ihrem Ablauf bei ständiger Rückmeldetätigkeit insgesamt in sich selbst geregelt (S. 58)." Bei Zwangskranken würde jedoch die übertriebene Überprüfung des jeweiligen Ist-Wertes die Ausführungsseite des Regelkreises überfordern und zusammenbrechen lassen. Folglich würden automatisierte Handlungen zunehmend durch kontrollierte ersetzt. Die Aufmerksamkeit werde einer Dauerbelastung ausgesetzt und somit erschöpft, was dann wiederum zu erhöhter Unsicherheit und folglich zur Wiederholung der Schlußphase einer Handlung führe. Sowohl Süllwold als auch Bjarsch verwenden also Konzepte, die in modernen Aufmerksamkeits-theorien eine zentrale Bedeutung haben. Auf einige Aspekte dieser Aufmerksamkeits-theorien soll im nächsten Abschnitt (1.2) noch genauer eingegangen werden. Leider gibt es bisher nur wenige empirische Arbeiten zu den eben dargestellten Hypothesen, die vor allem aus klinisch-phänomenologischen Beobachtungen sowie theoretischen Überlegungen gewonnen wurden.

Foa und McNally (1986) zeigten in einem Experiment zum dichotischen Hören, daß Patienten mit Zwangssyndromen furchtrelevante Reize besser entdecken als neutrale, wenn die Reize im nichtbeachteten Kanal dargeboten werden. Die Hauptaufgabe der Patienten war, einen Text nachzusprechen, der im rechten Ohr dargeboten wurde; gleichzeitig sollte jedoch auf Zielreize in beiden Ohren reagiert werden. Nachdem die Patienten verhaltenstherapeutisch behandelt worden waren, verschwand die relative Überaufmerksamkeit für Furchtreize. Ob Aufmerksamkeitskapazität und -selektivität

im Vergleich zu Gesunden abweichen, kann wegen des Fehlens einer Kontrollgruppe allerdings nicht beurteilt werden.

Magaro et al. (1983) untersuchten Probanden mit zwanghaftem Persönlichkeitsstil, die sie anhand eines Persönlichkeitsfragebogens ermittelten. Die Probanden mußten Buchstabenfelder nach Zielreizen durchmustern. Durch geeignete Wahl von Distraktoren wurde in einer Bedingung eine automatische Suchstrategie nahegelegt, in einer anderen Bedingung eine kontrollierte Suche. Entgegen der Vorhersage lösten die zwanghaften Persönlichkeiten die automatische Suchaufgabe schneller als die Probanden mit hysterischen Persönlichkeitszügen, sowie ebenso schnell wie eine normale Kontrollgruppe. Wenn kontrollierte Aufmerksamkeit notwendig war, war die zwanghafte Gruppe wiederum schneller als die hysterische, jedoch langsamer als die normale Gruppe.

Broadbent et al. (1986) erhoben Leistungsmaße in Aufgaben, die fokussierte Aufmerksamkeit verlangten, sowie solchen, die breitgestreutes Suchen erfordern. Die Ergebnisse für die beiden Aufgabentypen unterschieden sich erheblich, was auf die Komplexität des Aufmerksamkeitskonzepts hinweist. Die Untersuchungen wurden an einer unausgelesenen Normalstichprobe durchgeführt. Von jedem Probanden wurden dabei Fragebogenmaße, u.a. zu zwanghaften Persönlichkeitszügen sowie Zwangssymptomen erhoben. Es zeigte sich hier kein Zusammenhang der Zwangssymptome mit aufmerksamkeitsbezogenen Leistungsmaßen, jedoch eine negative Korrelation von zwanghafter Persönlichkeit und einem Differenzmaß aus der Such- und der Fokussierungsaufgabe. Das bedeutet, daß zwanghafte Persönlichkeiten relativ besser Aufmerksamkeit fokussieren können als diese flexibel zu streuen.

Die vielleicht bisher interessanteste experimentelle Arbeit zum Thema Zwang und Aufmerksamkeit hat Gordon (1985) durchgeführt. Seine Stichprobe bestand aus klinisch bedeutsamen Zwangssyndromen und er orientierte seine experimentelle An-

ordnung an theoretisch fundierten Konzepten der gegenwärtigen Aufmerksamkeitspsychologie. Die Aufgabe bestand aus einer visuellen Suchaufgabe in Anlehnung an Shiffrin und Schneider (1977). Ein oder zwei Zielreize mußten in einer Abfolge von Buchstabenfeldern, die jeweils vier Zeichen enthielten, entdeckt werden. War der Zielreiz eine Ziffer und die Distraktoren Buchstaben, wurde automatische Suche unterstellt, waren Zielreize und Distraktoren Buchstaben, ging man von kontrollierter Suche aus. Zusätzlicher Lärm in manchen Bedingungen sollte Streß erzeugen. Diese Belastung führte bei Zwangspatienten zu einer Verlangsamung der Reaktionen, bei Gesunden hingegen zu einer Verbesserung der Reaktionszeiten. Zwangspatienten sanken unter Streß in ihrer Entdeckungsgenauigkeit ab, wenn die Aufgabe automatisches Suchen ermöglichte, steigerten sich jedoch unter Streß, wenn kontrolliertes Suchen nötig war. Der Autor sieht durch diese Ergebnisse die Hypothese, daß Streß bei Zwangskranken zu einem Zusammenbrechen der Aufmerksamkeitsfunktion führt, teilweise bestätigt. Belege für eine mögliche Überaufmerksamkeit dieser Patienten unter normalen Aktivationsbedingungen konnten in diesem Experiment jedoch nicht erbracht werden.

Zum Schluß dieses Abschnitts sollen noch kurz einige neuropsychologische Arbeiten, die sich mit Zwangskranken beschäftigen, erwähnt werden. Flor-Henry et al. (1979) verglich die Leistungen von Zwangspatienten und Gesunden in einer neuropsychologischen Testbatterie. Es ergab sich eine Reihe von relativen Leistungsdefiziten bei den Patienten, u.a. im Halstead Category Test, dem Wepman-Jones Aphasia Screening Test, dem Seashore Rhythmus Test, einem Zeitschätztest sowie verschiedenen taktilen Leistungstests. Deutlich schlechter schnitten die Patienten auch beim Zahlennachsprechen sowie beim Zahlensymboltest des WAIS ab. Die Autoren sehen in diesen Defiziten den Ausdruck einer linksfrontalen Dysfunktion des Gehirns, "this accounting for the fundamental aspect of obsessions (S. 126)." In die-

ser Studie war jedoch keine psychiatrische Kontrollgruppe untersucht worden, sodaß hier die Frage der Spezifität der gefundenen Defizite ungeklärt ist. In einer Nachfolgeuntersuchung konnte Flor-Henry (1983) dann zeigen, daß Zwangspatienten in Tests, die frontale Hirnfunktionen messen, sowohl gesunden wie neurotischen Kontrollgruppen unterlegen sind. Zu diesem deskriptiven Ergebnis werden jedoch keine statistischen Signifikanzangaben gemacht. Insel et al. (1983) fanden in einer Stichprobe von 18 Zwangspatienten vier Patienten mit deutlichen neuropsychologischen Beeinträchtigungen. Am stärksten reduziert waren bei den Zwangspatienten die Leistungen in den taktilen Aufgaben. Mit cranialer Computertomographie konnte jedoch bei keinem der neuropsychologisch auffälligen Patienten eine morphologische Abnormität nachgewiesen werden. Insel und seine Mitarbeiter sehen sich mit ihren Ergebnissen in Widerspruch zu den Behauptungen Flor-Henrys. Behar et al. (1984) wiederum fanden bei Jungendlichen mit schweren Zwangssyndromen im Durchschnitt vergrößerte Ventrikelsysteme sowie Defizite in Aufgaben, die räumliches Vorstellungsvermögen prüfen. Allerdings korrelierten funktionale Störungen und strukturelle Veränderungen des Gehirns nicht miteinander. Insgesamt scheinen die bisherigen neuropsychologischen Ergebnisse wenig kohärent zu sein. Es besteht dabei sicherlich die Gefahr, Leistungseinbußen von Patienten vorschnell als spezifische Defizite zu interpretieren und sie dann für ursächliche Erklärungen heranzuziehen.

1.2 Aufmerksamkeit

1.2.1 Einleitende Bemerkungen

Die alltägliche Erfahrung lehrt uns, daß wir z.B. einem Gespräch mit mehr oder weniger Zuwendung folgen können oder daß es uns in der Regel gelingt, eine einzelne Unterhaltung in einem Stimmengewirr gezielt zu beachten und dabei die

anderen auszublenden. Andererseits spürt man schnell seine Grenzen, wenn man bei mehreren Gesprächen gleichzeitig zuhören möchte.

Auf solchen introspektiven Eindrücken basiert das intuitive Konzept der Aufmerksamkeit, das den Ausgangspunkt für die psychologische Theorienbildung darstellt. Schon an den genannten Beispielen ist ersichtlich, daß es sich um ein sehr facettenreiches Konzept handelt, so daß man mit einer entsprechenden Vielzahl von wissenschaftlichen Ansätzen rechnen kann. Tatsächlich sind innerhalb der kognitiven Psychologie Aufmerksamkeit und Gedächtnis die eindeutig beherrschenden Themen. Aber auch bereits in den Anfängen der wissenschaftlichen Psychologie, verbunden mit den Namen W. Wundt, W. James und E. Titchener, war man sich der Bedeutung des Gegenstandes bewußt (vgl. Parasuraman und Davies, 1984).

Allerdings wurde die Funktion der Aufmerksamkeit damals anders verstanden als heute: Im Kontext der Bewußtseinspsychologie stehend, nahmen die frühen Aufmerksamkeitstheorien eine spezifische Instanz an, deren Funktion es ist, die psychischen Inhalte ins Bewußtsein zu bringen oder sie darin hervorzuheben (vgl. Neumann, 1985). Seit dem Wiederaufleben der kognitiven Psychologie in den 50er Jahren steht ein anderer, eher komplementärer Aspekt der Aufmerksamkeit im Mittelpunkt der Forschung: die Begrenztheit des Informationsverarbeitungssystems. Dessen Grenzen, so wird angenommen, zwingen den kognitiven Apparat zur Selektion von Information und resultieren in Leistungsausfällen bei Überlastung des Verarbeitungssystems.

Wiederholt versuchte man Teilbereiche der Aufmerksamkeitsforschung systematisch zu gliedern und auf die verschiedenen Bedeutungen des Aufmerksamkeitskonzepts hinzuweisen. Posner und Boies (1971) nennen drei Hauptthemen: 1. Wachheit (alertness) bzw. Vigilanz als Problem der Aufrechter-

haltung von Aufmerksamkeit; diese diene der Vorbereitung optimaler Reitverarbeitung. 2. Informationsselektion; hier stellt man sich meist vor, daß diese Selektion durch einen Blockierungsmechanismus oder Filter zustande kommt. 3. Interferenzphänomene bei mehreren gleichzeitig ablaufenden kognitiven Prozessen; diese hängen nach gängiger Auffassung davon ab, wieviel von der begrenzten Kapazität des Verarbeitungssystems von jeder Aufgabe beansprucht wird. Parasuraman und Davies (1984) unterscheiden die Dimensionen Intensität, Selektivität und Aktivierung bei ihrer Strukturierung des Aufmerksamkeitsbegriffs. Einige weitere, meist ähnliche Ordnungsversuche wurden von anderen Autoren gemacht (vgl. z.B. Moray, 1970; Kahneman, 1973; Rösler, 1982).

Die folgenden Abschnitte stellen in einem groben Überblick einige Aufmerksamkeitsatheorien vor, die für die empirische Forschung besonders einflußreich waren.

1.2.2 Strukturelle Theorien der Aufmerksamkeit

Broadbent (1958) war der Erste, der ein Aufmerksamkeitsmodell entwickelte, das die Selektivität der Informationsaufnahme als Effekt eines speziellen kognitiven Filters erklärte. Im Kurzzeitspeicher, so Broadbent, werden zunächst alle eintreffenden Reize auf einfache, vor allem physikalische, Eigenschaften wie Tonhöhe, Farbe etc. geprüft. Der selektive Filter kann nun bestimmte Reize, die gemeinsame physikalische Merkmale aufweisen, zur nächsten Verarbeitungsstufe durchlassen. Der Filter öffnet immer nur einen "Kanal", kann aber vom kognitiven System je nach momentanen Erfordernissen verschieden eingestellt werden. Erst auf der nächsten Verarbeitungsstufe, die eben nur von einem Teil der Reize erreicht wird, erfolgt die komplexere Analyse bezüglich semantischer Eigenschaften. Diese Stufe weist im Gegensatz zum Kurzzeitspeicher eine begrenzte Kapazität

auf, d.h. die Reize können hier nur seriell verarbeitet werden. Eine Teilung der Aufmerksamkeit ist nach diesem Modell nicht möglich, die Filtereinstellung kann lediglich - allerdings relativ langsam - alternieren. Eine Reihe von widersprüchlichen Befunden (vgl. z.B. Kahneman, 1973) führte jedoch bald zu Modifikationen dieses Modells sowie zu ganz neuartigen Ansätzen.

Treisman (1960) schlug vor, den Filter eher als Abschwächungsmechanismus zu verstehen, so daß auch solche Reize, die nicht im Aufmerksamkeitsfokus liegen, weiterverarbeitet und gespeichert werden können, falls sie eine hohe Bedeutung für die Person haben. In einer weiteren Modifikation ihrer Theorie ging Treisman (1969) dann von der Hypothese eines einzigen Aufmerksamkeitskanals ab. Sie behauptete, daß mehrere "Analysatoren" gleichzeitig Reize verarbeiten könnten, innerhalb eines Analysators würde Verarbeitung jedoch seriell ablaufen.

Ein anderer Lösungsvorschlag kam von Deutsch und Deutsch (1963): sie verwarfen die Idee einer Reizselektion auf sehr früher Verarbeitungsstufe und kamen zu dem Schluß, daß "a message will reach the same perceptual and discriminatory mechanisms whether attention is paid to it or not (p. 83)". Den Übergang von paralleler zu serieller Verarbeitung setzten diese Autoren später an, nämlich beim Übergang von der perzeptuellen Analyse zur Reaktionsauswahl oder zur Gedächtnisspeicherung. Das bedeutet, daß sämtliche Reize ohne Kapazitätsgrenzen vollständig identifiziert werden können.

Es kann hier nicht auf die zahlreichen empirischen Belege für und wider diese Theorien eingegangen werden. Es sei aber nochmals hervorgehoben, daß das gemeinsame Merkmal der genannten Ansätze darin besteht, daß sie einen Engpaß oder eine Art "Flaschenhals" beim Durchlaufen der Informationsverarbeitungsstufen annehmen, während die Unterschiede zwi-

schen den Modellen vor allem den Ort bzw. Zeitpunkt sowie das Ausmaß dieser Einengung betreffen.

1.2.3 Kapazitätstheorien der Aufmerksamkeit

"A capacity theory of attention provides an alternative to theories which explain man's limitations by assuming the existence of structural bottlenecks (p. 7)", schreibt Kahneman (1973) in seinem Buch "Attention and Effort". Er baut seine eigene Theorie auf Überlegungen von Moray (1967) auf, wonach die begrenzte Verarbeitungskapazität relativ frei auf ganz verschiedene Aktivitäten aufgeteilt werden können. Je nach Schwierigkeit der einzelnen Tätigkeit sind mehr oder weniger Verarbeitungsleistungen zur gleichen Zeit möglich. Kognitive Prozesse erfordern ein unterschiedliches Ausmaß an Anstrengung (effort), Kapazität, Ressourcen oder Aufmerksamkeit (diese vier Begriffe werden meist gleichbedeutend verwendet). Manche Prozesse, wie z.B. frühe Stufen der sensorischen Analyse, könnten sogar völlig kapazitätsfrei ablaufen. Die "Verteilungspolitik" (allocation policy) des kognitiven Systems hängt von einer Reihe von Faktoren ab: den Anforderungen der Aufgaben, überdauernden Dispositionen, momentanen Absichten, sowie nicht zuletzt vom Arousal-Zustand des Systems, der die Gesamtmenge der verfügbaren Kapazität mitbestimmt.

Die wesentliche Neuerung der Kapazitätstheorie besteht also darin, daß sie Begrenzungen nicht mehr strukturell, sondern energetisch zu definieren versucht. Insofern wird dabei vor allem der Intensitätsaspekt der Aufmerksamkeit betont.

Eine umstrittene Frage unter Kapazitätstheoretikern betrifft die mögliche Differenzierung der Ressourcen: Kahneman etwa geht von einem für alle Tätigkeiten gemeinsamen Ressourcenpool aus. Aus einer solchen Annahme ist abzuleiten, daß in Doppelbelastungsexperimenten (dual tasks),

die typischerweise in diesem Forschungsbereich verwendet werden, steigende Schwierigkeit der einen Aufgabe bei gleichbleibender Schwierigkeit der zweiten zu kontinuierlicher Leistungsabnahme in der zweiten Aufgabe führen müßte. In vielen Fällen ist dies auch nachweisbar (vgl. Wickens, 1984). Wiederholt wurde aber auch fehlende Sensitivität für die Schwierigkeitsvariation festgestellt. Von manchen Aufgaben wurde sogar gezeigt, daß sie alleine und in Kombination mit vollkommen gleicher Leistung ausgeführt werden können, obwohl dafür nicht nur frühe sensorische Prozesse nötig waren (Wickens, 1980). Schließlich kann auch eine Änderung der Reizmodalität einer Aufgabe bei gleichbleibender Schwierigkeit zu einer deutlichen Veränderung der Dual-Task Interferenz führen. Diese Befunde trugen wesentlich dazu bei, das Konzept einer einzigen gemeinsamen Ressource durch die Annahme multipler Ressourcen zu ersetzen (vgl. Navon und Gopher, 1979; Wickens, 1980, 1984). Kognitive Prozesse, die auf verschiedene, sich nicht überlappende Ressourcen zugreifen, können folglich parallel und ohne Interferenz ablaufen, während Prozesse, die sich gemeinsame Ressourcen teilen müssen, den typischen Leistungs-"Trade-Off" zeigen. Wickens (1980) stellte die Behauptung auf, daß die verschiedenen Ressourcen am besten in einem dreidimensionalen Koordinatensystem einzuordnen sind. Die erste Achse betrifft die Verarbeitungsstufe mit den Polen Wahrnehmung und Reaktion, auf der zweiten Achse liegt der kognitive Code (verbal versus räumlich-figural) und die dritte Ordnungsdimension wird von der Modalität (visuell, akustisch etc.) des kognitiven Prozesses bestimmt. Je nach Nähe bzw. Distanz zweier Aufgaben in diesem Raum kann man die Überlappung der benötigten Ressourcen und folglich den Grad der Interferenz voraussagen.

Die multiple Ressourcentheorie führt mit ihrer Annahme einer festen, aufgabenspezifischen Differenzierung der verfügbaren Ressourcen wieder ein strukturelles Element in das energetische Modell ein und kann damit wohl als Synthese

der bisher vorgestellten Aufmerksamkeits-theorien gesehen werden.

1.2.4 Automatische und kontrollierte Verarbeitung

Die Annahme begrenzter, aber in weiten Grenzen frei verteilter Ressourcen liegt auch der Zwei-Prozeß-Theorie der Aufmerksamkeit zugrunde. Insofern stellt sie eine Fortführung der im vorigen Abschnitt beschriebenen Ansätze dar. Allerdings liegt der Schwerpunkt hier vor allem auf dynamischen Aspekten des Kapazitätsverbrauchs kognitiver Prozesse.

Die Hauptthese besagt, daß jeder kognitive Prozeß entweder im automatischen oder im kontrollierten Modus abläuft. Übung kann unter bestimmten Bedingungen dazu führen, daß ein zunächst kontrollierter Prozeß im Lauf der Zeit automatisiert wird (Shiffrin und Schneider, 1977). Automatische Verarbeitung ist charakterisiert als "a fast, parallel, fairly effortless process that is not limited by short-term memory (STM) capacity, is not under direct subject control, and is responsible for the performance of well-developed skilled behaviors" (Schneider et al., 1984, p. 1). Kontrollierte Verarbeitung, so die Autoren weiter, "is characterized as a slow, generally serial, effortful, capacity-limited, subject-regulated processing mode that must be used to deal with novel or inconsistent information (p. 2)".

Das bedeutet, daß mehrere Tätigkeiten unter Umständen ohne jeden Leistungsabfall miteinander kombiniert werden können, und zwar nicht deswegen, wie die multiple Ressourcentheorie annimmt, weil sich die benötigten Ressourcen nicht überlappen, sondern weil es Prozesse gibt, die ohne jede "Ressourcenkosten", also automatisch, ablaufen.

Ein typisches Experiment soll die Annahmen und Begriffe der Zwei-Prozeß-Theorie verdeutlichen: Fisk und Schneider (1983) präsentierten den Vpn in jedem Trial ein bis vier Kategoriennamen (z.B. Tiere, Früchte etc.) und anschließend zwei Wörter. Gehörte eines der Wörter zu einer der vorher angezeigten Kategorien, dann war es ein Target und die Vpn mußten mit einem Tastendruck reagieren. Eine "consistent mapping (CM)"-Bedingung lag vor, wenn die Targets und die Distraktoren sich nicht überschneidende Mengen waren, d.h. Wörter, die als Targets vorkamen, waren niemals Distraktoren und umgekehrt. "Varied mapping (VM)" bedeutete dementsprechend, daß jedes Wort sowohl Target als auch Distraktor sein konnte. Beide Bedingungen wurden intensiv geübt, abschließend wurde die Leistung wieder gemessen. In der VM-Bedingung zeigte sich auch nach der Übung ein kontinuierlicher Anstieg der Reaktionszeiten mit wachsendem Gedächtnisset (ein bis vier Kategorien). Unter CM-Bedingungen wirkte sich die Setgröße nicht mehr auf die Reaktionszeit aus, während zu Beginn der Übungsphase die Leistungen in VM- und CM-Bedingungen etwa gleich waren. Übung konnte also nur in der CM-Bedingung zu einer Leistungsverbesserung mit Unabhängigkeit von der Gedächtnisbelastung, mit anderen Worten, zur Automatisierung führen. Dieser "Null-Anstieg" der Reaktionszeit bei steigendem Umfang der Gedächtnisinhalte gilt als ein wesentliches Kriterium automatischer Verarbeitung. Wurde die automatisierte Kategorisierungsaufgabe dann mit einer gleichzeitig auszuführenden Gedächtnisaufgabe für Zahlen kombiniert, so zeigte sich in keiner der beiden Aufgaben eine Leistungseinbuße im Vergleich zu den jeweils allein ausgeführten Aufgaben. Von der automatisierten Aufgabe wurde also keine Kapazität gebunden. Ein ähnliches Ergebnis fanden auch Schneider und Fisk (1982): eine VM- und eine CM-Aufgabe ließen sich ohne Interferenz simultan ausführen, zwei VM-Aufgaben führten jedoch auch nach langer Übung zu einem Leistungsverlust in mindestens einer der beiden Aufgaben.

1.2.5 Vigilanz

Unter Vigilanz versteht man das permanente Aufrechterhalten eines Aufmerksamkeitsfokus über längere Zeit. Meist sollen in einer typischen Vigilanzaufgabe kritische Ereignisse, die in der zu beachtenden Informationsquelle selten und unvorhersehbar auftauchen, erkannt werden. Gleichbedeutend mit Vigilanz wird der Begriff Daueraufmerksamkeit (sustained attention) verwendet (vgl. Parasuraman, 1984).

Das Interesse bei Vigilanzexperimenten gilt in der Regel den Determinanten des Leistungsabfalls über die Zeit. Parasuraman (1984) unterscheidet dabei prinzipiell zwischen dem Vigilanzlevel, der in erster Linie arousalabhängig ist und das Gesamtleistungsniveau bestimmt, und dem Vigilanzverlauf, d.h. dem eventuellen Absinken der Vigilanz und folglich der Leistung während einer Daueraufgabe. Der Vigilanzabfall wiederum wird zurückgeführt auf zwei funktional unterschiedliche Mechanismen: 1. Eine Verschiebung des Entscheidungskriteriums (β) und 2. Eine Einbuße der Wahrnehmungssensitivität (d'). Während die Kriterienverschiebung mit motivationalen Faktoren sowie mit Veränderungen der subjektiven Ereigniswahrscheinlichkeiten über die Zeit zu tun hat und damit mehr die Reaktionsstrategie als die Leistung wiedergibt, ist die Sensitivität bzw. Wahrnehmungseffizienz d' insbesondere von den Kapazitätsanforderungen der Aufgabe abhängig.

Parasuraman (1979) zeigte, daß nur bei sukzessiver (im Gegensatz zu simultaner) Diskrimination und hoher Ereignisrate (30/Min) ein Absinken von d' zu beobachten ist. Sukzessive Vergleiche enthalten zusätzlich eine Gedächtniskomponente und damit einen höheren Kapazitätsbedarf als simultane Vergleiche. Fisk und Schneider (1981) boten eine visuelle Suchaufgabe mit variablem Gedächtnisset dar und fanden unter VM-Bedingungen ebenfalls einen Sensitivitätsverlust,

unter CM-Bedingungen jedoch keinen. Sie interpretieren dies ähnlich wie Parasuraman als Beleg für die Behauptung, daß es nur bei kapazitätsfordernden Prozessen zu einem Effizienzverlust durch Dauerbelastung kommen kann. Beatty (1982) fand bei einer sukzessiven Diskriminationsaufgabe einen leichten Sensitivitätsabfall, verbunden mit einer Abnahme der Pupillenreaktion. Die Amplitude der Pupillenreaktion gilt als valides Maß der kognitiven Anstrengung (effort), so daß hier weitere Evidenz für die oben erwähnten Annahmen Parasuraman's vorliegt.

Parasuraman (1984) fordert also eine differenziertere Analyse von Daueraufmerksamkeitsaufgaben und schlägt die funktionale Unterscheidung von Vigilanzlevel und Vigilanzabfall vor. Damit sei die Erklärung einer Reihe von widersprüchlichen Befunden möglich.

1.3 Kognitive Psychophysiologie

1.3.1 Grundannahmen bei der Messung von ereigniskorrelierten Potentialen

An der Schädeloberfläche des Menschen lassen sich kontinuierliche elektrische Spannungsveränderungen messen, deren Amplitudengröße im Bereich von 10 bis 100 Mikrovolt liegt und deren Frequenz von etwa 1 bis 50 Hertz reicht. Dieses Elektroenzephalogramm (EEG) ist Ausdruck der summierten elektrischen Hirnaktivität, vor allem der langsam ablaufenden Veränderungen des Membranpotentials kortikaler Neurone (vgl. Schmidt, 1977). Es liegt deshalb nahe, die momentane Funktionsweise des Gehirns durch dieses "Fenster" des EEG zu beobachten, zumal es sich um eine nicht-invasive und im Vergleich zu anderen Methoden relativ einfach anzuwendende Technik handelt.

Als ereigniskorreliertes Potential (EKP) bezeichnet man nun die spezifischen Spannungsveränderungen im EEG in Reaktion auf ein äußeres oder auch inneres Ereignis, in der Regel auf einen wahrgenommenen Reiz. Sichtbar wird das EKP meist erst durch Mittelung vieler EEG-Abschnitte, die in zeitlicher Abhängigkeit von dem wiederholt dargebotenen (bzw. wahrgenommenen) gleichartigen Reiz registriert wurden. Damit wird die - als zufällig variierend angenommene - Spontanaktivität minimiert, so daß sie die EKP-Komponenten, die eine Größenordnung von etwa 3 bis 30 Mikrovolt haben, nicht mehr überlagert. Dies setzt implizit voraus, daß die von einem bestimmten Ereignis ausgelösten Potentialveränderungen stets zur selben Zeit auftreten.

Im wesentlichen gibt es zwei Forschungsansätze, die mit EKP's arbeiten:

- einen neurophysiologisch orientierten Ansatz, der nach den "Generatoren" der Hirnpotentiale sucht, in der

- Annahme, daß es sich dabei um Zellverbände mit gemeinsamer Funktion handelt (z.B. Halgren et al., 1980)
- einen psychologischen Ansatz mit dem Ziel, Zusammenhänge zwischen EKP's und psychologischen Konstrukten, insbesondere Teilprozessen der Informationsverarbeitung, zu finden (z.B. Rösler, 1982).

In beiden Fällen interessieren nicht die EKP's selbst als Phänomene, sondern sie werden als Indikatoren für nicht direkt faßbare Zustände, Prozesse und Mechanismen, die entweder in neurophysiologischer oder psychologischer Begriffssprache formuliert sind, verstanden. Die räumliche und zeitliche Koinzidenz (vgl. Rösler, 1982, S. 40f) von EKP's und den angenommenen neurophysiologischen und psychologischen Prozessen begründet zunächst die Verwendung von Hirnpotentialen als Meßgrößen in der Psychophysikologie. Die Validität einzelner Komponenten bedarf jedoch jeweils der empirischen Prüfung. Beim psychologischen Ansatz geschieht dies vor allem dadurch, daß experimentell Situationen hergestellt werden, die der Vp so wenig Freiheitsgrade wie möglich lassen, so daß ein bestimmter kognitiver Prozeß mit hoher Wahrscheinlichkeit stattfindet. Die Abgrenzung der kognitiven Prozesse und dementsprechend die Definition der Situation (Aufgabe, Bedingung) müssen an einer Theorie orientiert sein, da ansonsten die Gefahr besteht, daß sie willkürlich und unverbindlich werden.

Eine weitere wichtige Annahme besteht darin, daß die quantitativen Beschreibungen eines EKP, nämlich Amplitude und Gipfellatenz, Information über die Intensität und das Zeitverhalten des zugrundeliegenden Prozesses geben.

In der Verlaufsform eines EKP lassen sich je nach Versuchsanordnung meist mehrere Spannungsgipfel erkennen. Sie werden nach Polarität und durchschnittlicher Gipfellatenz bezeichnet, so z.B. N100, P180, P300 etc. Jeder dieser Kom-

ponenten, so wird unterstellt, kommt funktionale Eigenständigkeit zu, d.h. sie repräsentiert einen bestimmten Prozeß der Informationsverarbeitung (bzw. einen neurophysiologischen Prozeß). Die Konzeptualisierung der den verschiedenen Komponenten entsprechenden Prozesse ist der Hauptinhalt der grundlagenorientierten EKP-Forschung. Die anwendungsorientierte, differentialpsychologische Strategie geht hingegen von bereits validierten Indikatoren aus und vergleicht mit deren Hilfe die Ausprägung bestimmter Informationsverarbeitungsmechanismen in verschiedenen Populationen (vgl. Roth et al., 1986; Curry et al., 1986).

Einige entscheidende Vorteile zeichnen EKP-Maße als Indikatoren kognitiver Prozesse gegenüber den sonst verwendeten Maßen aus:

- Im Vergleich zu Methoden, die sich auf introspektive Berichte stützen (Fragebogen, Interview etc.), sind EKP's erheblich weniger bewußt steuerbar, etwa im Sinne sozialer Erwünschtheit;
- den klassischen Reaktionszeitmessungen sind sie überlegen, da sie meist keine unerwünschte motorische Komponente enthalten;
- andere psychophysiologische Maße (elektrodermale Aktivität, Herz-Kreislauf-Parameter etc.) sind viel indirekter mit kortikaler Aktivität verbunden und daher schlechter als Korrelate kognitiver Vorgänge plausibel zu machen;
- das zeitliche Auflösungsvermögen von EKP's wird von anderen psychologischen Methoden nicht erreicht;
- und schließlich ermöglichen EKP's die analoge Abbildung von zeitlichen Verläufen kognitiver Prozesse, z.B. des Aufbaus und Verlaufes der Reaktionsvorbereitung anhand der Kontingenten Negativen Variation (CNV);

In den nächsten Abschnitten werden die zwei am besten untersuchten Potentiale, der "Späte Positive Komplex" und die

"Kontingente Negative Variation", genauer vorgestellt. Dies geschieht vor allem im Hinblick auf die eigene Untersuchung, in der diese Komponenten ebenfalls im Mittelpunkt stehen.

1.3.2 Der "Späte Positive Komplex"

1.3.2.1 Eigenschaften und funktionale Bedeutung

Mit dem Begriff "Später Positiver Komplex" (englisch: "late positive complex", abgekürzt: LPC) wird ein positives ereigniskorreliertes Potential im Latenzbereich zwischen etwa 300 und 800 Millisekunden bezeichnet. Der Ausdruck "Komplex" deutet an, daß es sich dabei um mehrere, mehr oder weniger zusammenhängende Teilkomponenten handelt, die je nach experimenteller Anordnung in unterschiedlicher Konfiguration und Ausprägung auftreten (vgl. Picton und Stuss, 1980; Pritchard, 1981; Sutton und Ruchkin, 1984). Von den Teilkomponenten dieser "Familie" sind bisher gut untersucht:

- die P3a, die mit maximaler Amplitude über dem frontozentralen Hirnareal und mit einer Gipfellatenz von 220 bis 300 Millisekunden auftritt (N. Squires et al., 1975);
- die P3b mit etwas späterem Gipfel (ab etwa 300 msek) und meist parietaler Verteilung (vgl. Rösler, 1982);
- sowie die sogenannte "Slow Wave", die teilweise die P3b überlagert und einen langgezogenen Verlauf bis über 1000 msek nach Reizdarbietung haben kann (vgl. N. Squires et al. 1975; Ruchkin und Sutton, 1983); deren Topographie ist meist ähnlich wie die der P3b, kann aber aufgabenabhängig auch davon abweichen.

Allen diesen Komponenten ist gemeinsam, daß sie endogen, also relativ unabhängig von physikalischen Reizparametern

sind. Als Beweis für die Endogenität einer EKP-Komponente gilt die Möglichkeit, sie durch Darbieten ebenso wie durch Weglassen eines Reizes erzeugen zu können. Dies ist für die P3b oder P300 (dieser Terminus soll der Einfachheit halber ab hier verwendet werden) der Fall (Sutton et al., 1967; Ruchkin et al., 1980; Renault, 1983). Man spricht bei einer von einem fehlenden Reiz ausgelösten P300 korrekter von einer emittierten statt einer evozierten Komponente.

Die psychologische Bedeutung dieser Komponenten wurde vielfach untersucht und es konnten einige klare Zusammenhänge gezeigt werden.

N. Squires et al. (1975) stellten erstmals fest, daß in einer Oddball-Aufgabe, also beim Reagieren auf abweichende Reize in einer Serie von gleichen Hintergrundreizen, zwei positive Gipfel mit verschiedenen topographischen Maxima auftreten können. Sie nannten den früheren der beiden Gipfel P3a und den späteren P3b. Eine solche P3a war ebenfalls in Habituationsexperimenten nachweisbar, wenn die Probanden akustische Reize ignorieren sollten (Becker und Shapiro, 1980). Auch aufgabenirrelevante visuelle Ablenkungsreize, die selten und für die Probanden neu waren, führen zu einer positiven Komponente mit frontozentralem Maximum, die wahrscheinlich als P3a zu identifizieren ist (Courchesne et al., 1975). Werden solche "novel"-Reize jedoch häufiger hintereinander dargeboten, so verschwindet die P3a wieder bzw. verändert ihre Skulptopographie (Courchesne, 1978; Verbaten, 1983). Daraus wurde der Schluß gezogen, daß die P3a einen Prozeß indiziert, der abweichende Reize automatisch erkennt und damit als Bestandteil der Orientierungsreaktion zu verstehen ist (vgl. Donchin et al., 1984). Rösler (1982) verwies jedoch einschränkend darauf, daß die Habituation der P3a weitaus geringer ist als die anderer Komponenten der Orientierungsreaktion. In seiner experimentellen Anordnung trat die P3a nach allen aufgabenrelevanten

Reizen auf und scheint lediglich das Registrieren aufgaben-relevanter Information anzuzeigen. Gelegentlich wird der gesamte N2b-P3a-Komplex als zusammengehörig behandelt und als Index einer "operation of a mismatch detector which registers deviations from an ongoing auditory background" (Snyder und Hillyard, 1976) betrachtet.

Die funktionale Bedeutung der P300 läßt sich nicht auf ein einziges Konzept reduzieren, vielmehr erwiesen sich mehrere Einflußgrößen als relevant. Deren Zusammenwirken scheint teilweise additiv, zum Teil auch multiplikativ zu sein (vgl. Johnson, 1986). Als grundsätzliche Vorbedingung für das Entstehen einer P300 gilt, daß sich die Versuchsperson der Aufgabe aufmerksam zuwendet; sodann sind deutliche P300-Amplituden nur in Reaktion auf aufgabenrelevante Reize (bzw. auf das aufgabenrelevante Fehlen dieser) zu erwarten. Außer von diesen Voraussetzungen hängt die Größe der Amplituden in starkem Maß von der Auftretenswahrscheinlichkeit der handlungsrelevanten Reize (Targets) ab: die Amplitude steigt monoton mit sinkender apriori-Wahrscheinlichkeit der Targets an, hängt aber auch von der Sequenz der unmittelbar vorausgehenden Reize ab. Je unmittelbarer ein Target auf ein vorhergehendes folgt, desto kleiner ist die dadurch evozierte P300-Amplitude (K. Squires et al., 1976; Duncan-Johnson und Donchin, 1977). Dies wurde so gedeutet, daß Menschen Wiederholungserwartungen ausbilden und von einem erwartungsdiskrepananten Ereignis überrascht werden. Die P300 stellt demnach ein Maß für subjektive Überraschung oder, in informationstheoretischen Kategorien, für die Menge an Unsicherheit, die ein Reiz reduzieren kann, dar (Sutton et al., 1965). Die genannten Befunde wurden mehrfach repliziert, was schließlich dazu geführt hat, daß man die Dimension "subjektive Wahrscheinlichkeit von handlungsrelevanten Reizen" als eine wesentliche Determinante der P300-Amplitude betrachtet (vgl. Johnson und Donchin, 1980, 1982). Donchin versuchte, aus diesen empirischen Ergebnissen ein

allgemeines Modell der P300-Amplitude abzuleiten: er nimmt darin an, daß die P300 auftritt, wenn ein Ereignis nicht mehr mit vorhandenen Hypothesen oder Schemata über die Umwelt in Einklang steht und folglich die Schemata angepaßt werden müssen. Diesen Anpassungsprozeß nennt Donchin "context updating". Der Vorteil des Modells liegt darin, daß nicht nur P300-Effekte aus Oddball-Experimenten erklärbar sind, sondern auch die sehr großen Amplituden auf Feedback-reize (Chesney und Donchin, 1979).

Eine große Zahl empirischer Arbeiten beschäftigte sich mit der Frage, in welcher Weise sich Schwierigkeit und Komplexität der Aufgabe auf die P300-Amplitude auswirken. Die Unterscheidbarkeit von Targets und Hintergrundreizen erwies sich dabei als wesentliche Einflußgröße: Je leichter die Diskrimination bzw. Entdeckung des Zielreizes, desto größer ist in aller Regel die P300-Amplitude (Hillyard et al., 1971; Squires et al., 1975b; Ford et al., 1976). Ruchkin und Sutton (1978) leiteten daraus das informationstheoretische Konzept der "equivocation" ab; bestimmend für die Größe der P300 sei die von der Person empfangene Information, die sich aus der in einem Ereignis enthaltenen Information abzüglich des aus der nachträglichen Unsicherheit, ob man die Information richtig empfangen hat, resultierenden Informationsverlustes ergibt. Der Informationsverlust aufgrund schlechter Diskriminierbarkeit eines Ereignisses wird als "equivocation" bezeichnet. Johnson und Donchin (1978) konnten die behauptete Abhängigkeit der P300-Amplitude vom informatorischen Nutzen der Reize experimentell bestätigen.

Ein Signalentdeckungsexperiment von Ruchkin et al. (1980) zeigte, daß eine spätere Komponente des LPC, die sogenannte "Slow Wave", in genau umgekehrtem Verhältnis zur Entdeckungsschwierigkeit stehen kann wie die P300. Diese Dissoziation von P300 und Slow Wave wurde als Beleg dafür aufge-

faßt, daß es sich um zwei funktional unterschiedliche Komponenten handeln muß. Die Slow Wave wäre demnach ein Ausdruck für notwendige zusätzliche Weiterverarbeitung ("further processing") von handlungsrelevanten Reizen, die umso ausgeprägter ist, je schwerer ein Reiz zu identifizieren ist. Frühere Arbeiten hatten ergeben, daß P300 und Slow Wave durch experimentelle Variationen in sehr ähnlicher Weise beeinflußt werden und daß eine Differenzierung der beiden Komponenten v.a. auf einer unterschiedlichen Skalpverteilung beruht, die in Hauptkomponentenanalysen dann zu getrennten Faktoren führt (N. Squires et al., 1975; McCarthy und Donchin, 1976; Duncan-Johnson und Donchin, 1977). In all diesen Studien war aber die Diskriminierbarkeit der Reize nicht manipuliert worden. Roth et al. (1978) fanden erstmals differentielle Korrelationen von P300 und Slow Wave zu Reaktionszeitdaten: Längere Reaktionszeiten traten bei vergleichsweise kleineren P300-Amplituden, aber größeren Slow Wave Amplituden auf, was ebenfalls als Hinweis auf den Zusammenhang von zusätzlicher Verarbeitungsleistung und Slow Wave interpretierbar ist. Einwände gegen das Verständnis der Slow Wave als einer funktional spezifischen, von der P300 unabhängigen Komponente wurden von Rösler (1982) erhoben: Es könne sich bei der Slow Wave auch um ein Maß für die Schnelligkeit der Rückbildung der P300 handeln. Daß die Hauptkomponentenanalyse zwei unabhängige Komponenten im Zeitbereich des LPC erbringt, könnte auch ein Methodenartefakt der Faktorenanalyse, insbesondere der Rotationsmethode sein und sei nicht notwendig ein Beweis für die physiologische und psychologische Unabhängigkeit der Komponenten. Rösler vermutet, daß bei hoher "equivocation" die Reizanalyse weniger synchronisiert und damit länger anhaltend abläuft; dies resultiere in einer Abflachung und zeitlichen Ausdehnung des P300-Komplexes.

Grundsätzlich wird von Rösler (1982, 1983) die Auffassung vertreten, daß der LPC einen Index für das Ausmaß an kon-

trollierter Verarbeitung, d.h. für die Menge an investierter kontrollierter Aufmerksamkeit darstellt. Erhöhte Anforderungen im Sinne einer "equivocation" würden zu einer Verformung, aber nicht zu einer Reduzierung des LPC führen. Ein erhöhter Verbrauch an kontrollierter Verarbeitungskapazität aufgrund höherer Aufgabenkomplexität müßte sogar einen größeren LPC auslösen. Rösler (1983) zeigte, daß die P300 auf einen Reiz, der einen "context updating"-Prozeß nötig macht, dann größer ist, wenn die Bedeutung dieses Reizes erst aus dem Gedächtnis abgerufen werden muß, als wenn die Bedeutung explizit im Reiz enthalten ist. Verboten (1983) fand, daß visuelle Muster höherer Komplexität zu größeren P300-Amplituden führten als einfachere Muster. Semantische Reize, von denen anzunehmen ist, daß sie komplexere Verarbeitung erfordern als einfache sensorische Reize, lösen relativ große LPC-Amplituden aus (z.B. Kutas et al., 1977; Johnson et al., 1985). In zwei Arbeiten von Ford et al. (1982) und Kok und de Jong (1980) waren die P300-Amplituden auf die schlechter erkennbaren visuellen Reize größer als auf die besser erkennbaren. Bei McCarthy und Donchin (1981) hingegen reduzierten sich die Amplituden deutlich, wenn die dargebotene Information in einem komplexen Umfeld nur schwer zu erkennen war. Die Zielreize in einem Continuous Performance Test (CPT), bei dem auf jede unmittelbare Wiederholung eines Reizes reagiert werden sollte (der also eine Gedächtniskomponente enthielt) riefen kleinere P450-Amplituden hervor als CPT-Targets, die fest definiert waren. Allerdings waren die Verhältnisse bei den Nontargets genau umgekehrt (Friedman et al., 1981). Größere P300-Amplituden auf schwerer diskriminierbare Nontargets fanden auch Courchesne et al. (1977). Die Untersuchungen, die den Einfluß der Aufgabenschwierigkeit aufzuklären versuchten, ergaben also im Überblick gesehen recht widersprüchliche Ergebnisse. Dies dürfte vor allem daran liegen, daß Schwierigkeit ein zu globales Konzept ist; besser wäre vermutlich, es in mehrere, möglichst unabhängige und für

die P300 relevante Dimensionen zu zerlegen. So sind wahrscheinlich Reizkomplexität und Reizdiskriminierbarkeit voneinander unabhängige Faktoren, die sich gegensätzlich auf die P300 auswirken. Außerdem korrelieren die Aufgabenanforderungen zwar im allgemeinen hoch mit der investierten Aufmerksamkeit, dieser Zusammenhang kann aber erheblich durch die motivationale Bedeutsamkeit der Aufgabe moderiert werden (Begleiter et al., 1983).

Die Latenz der P300-Gipfels hat einen sehr großen Variationsbereich und hängt vor allem von der Art der geforderten Aufgabe bzw. der dargebotenen Reize ab. Wie auch die P300-Amplitude, wird die Gipfellatenz von der Diskriminierbarkeit der Reize beeinflusst: Je ähnlicher die zu unterscheidenden Reize sind, desto später erreicht die P300 ihr Maximum. Da anzunehmen ist, daß in solchen Fällen die Reizauswertung komplizierter ist und deshalb länger dauert, schloß man daraus, daß sich in der P300-Latenz die Zeit, die für die Reizevaluation benötigt wird, niederschlägt (Duncan-Johnson, 1981). Eine Reihe experimenteller Befunde spricht eindeutig für diese Annahme (z.B. Kutas et al., 1977; Andreassi und Juszczak, 1984). Auch die instruierte Strategie, d.h. die Geschwindigkeits- oder Genauigkeitsbetonung, beeinflusst die P300-Latenz: Eine "speed"-Instruktion führt zu kürzeren Latenzen und gleichzeitig größeren Amplituden. Davon unabhängig steigt die Latenz bei schwierigerer Diskrimination an (Pfefferbaum et al., 1983). Johnson et al. (1985) konnten mit einer Gedächtnisaufgabe zeigen, daß beim Einprägen diejenigen Wörter, die später besser wiedererkannt wurden, kürzere P300-Latenzen hatten. Auch in der Wiedererkennungsphase waren die Latenzen bei den korrekt erkannten Wörtern kürzer. Das wurde so interpretiert, daß stärkere Gedächtnisspuren zu besserer Unterscheidung von Targets und Distraktoren führten, was wiederum kürzere Verarbeitungszeiten und entsprechende P300-Latenzen zur Folge hatte.

Da P300-Latenz und motorische Reaktionszeit oft kovariieren, stellt sich die Frage, ob beiden Maßen der gleiche Prozeß zugrundeliegt. Motorische Reaktionszeiten sind oft kürzer als P300-Latenzen, folglich ist zunächst nicht auszuschließen, daß in die P300-Latenz neben der Reizbewertung auch Prozesse der Reaktionsauswahl und -ausführung eingehen. Aus Untersuchungen von McCarthy und Donchin (1981) sowie Magliero et al. (1984) geht aber eindeutig hervor, daß die P300-Latenz von reaktionsbezogenen Prozessen nicht beeinflusst wird. Diese Autoren variierten sowohl die Diskriminierbarkeit der Reize (durch Verändern der Reizumgebung) als auch die Reiz-Reaktions-Kompatibilität. Letzteres wurde erreicht, indem auf die dargebotenen Worte "rechts" und "links" entweder mit der entsprechenden Hand reagiert werden mußte oder mit der jeweils entgegengesetzten. Die Ergebnisse der Donchin-Gruppe zeigen, daß die P300-Latenz allein vom Faktor Diskriminierbarkeit, die motorische Reaktionszeit dagegen von beiden Faktoren bestimmt wird. Damit kann als gesichert gelten, daß die P300-Latenz ein geeignetes Maß der vom Gehirn benötigten Zeit zum Enkodieren, Identifizieren und Kategorisieren eines Reizes darstellt.

Weiteren Aufschluß über die funktionale Bedeutung des LPC versprechen Untersuchungen, in denen mit sogenannten Doppelaufgaben gearbeitet wird. Diese Experimente haben alle einen ähnlichen, etwa folgendermaßen aussehenden Aufbau: Die Vp führt eine Trackingaufgabe aus, z.B. indem sie mithilfe eines Steuerknüppels den Bildschirmcursor einem sich auf dem Bildschirm scheinbar zufällig bewegendem Objekt nachführt. Die Schwierigkeit dieser primären Aufgabe wird durch die Geschwindigkeit des Objekts, die Dimensionen, in denen sich das Objekt bewegt, sowie die Anzahl der Richtungsänderungen variiert. Gleichzeitig erhält die Vp eine zweite, sog. sekundäre Aufgabe, meist in Form einer Oddball-Aufgabe. Dabei soll sie auf relativ seltene, abwei-

chende Reize in einer Serie gleichartiger akustischer Reize reagieren. Es wird angenommen, daß die Belastung durch die primäre Aufgabe Verarbeitungskapazität bindet, so daß für die sekundäre Aufgabe entsprechend weniger übrigbleibt. Die P300-Amplitude auf die akustischen Targets der sekundären Aufgabe wird dann als kritisches Maß für die noch verfügbaren Restressourcen benutzt. Wickens et al. (1977) zeigten erstmals, daß die P300-Amplitude für solche unterstellten Trade-Offs von Ressourcen sensibel ist. Die P300 auf die akustischen Zielreize wurde geringer bei Einführung der zusätzlichen primären Trackingaufgabe. Allerdings erzeugte eine Schwierigkeitserhöhung beim Tracking keine weitere P300-Reduzierung in der sekundären Aufgabe, obwohl die Reaktionszeiten weiter zunahmen. Dies wurde als Folge strukturspezifischer Verarbeitungsressourcen interpretiert: die zunehmende Tracking-Belastung verbrauche zwar mehr motorische Ressourcen, aber keine zusätzlichen Wahrnehmungsressourcen. Diese Ergebnisse wurden in einer Nachfolgeuntersuchung im wesentlichen bestätigt (Isreal et al., 1980a). Isreal et al. (1980b) veränderten daher die primäre Aufgabe, indem sie von den Vpn verlangten, auf Richtungsänderungen von Objekten mit einer diskreten Reaktion zu antworten. Schwierigkeit war als die Anzahl gleichzeitig zu beachtender Objekte operationalisiert, sollte also selektiv die Wahrnehmungsanforderungen betreffen. Mit dieser Anordnung zeigte sich eine negative Korrelation von Schwierigkeit der primären Aufgabe und P300-Amplitude auf sekundäre Targets. Wickens et al. (1983) variierten neben der Schwierigkeit der primären Trackingaufgabe auch die Art der sekundären Aufgabe: neben der üblichen akustischen wurde eine visuelle Oddball-Aufgabe verwendet. Letztere beinhaltete in einer Version die Anforderung, Richtungsänderungen der in der primären Aufgabe zu verfolgenden Objekte mitzuzählen; das heißt, primäre und sekundäre Aufgabe betrafen die gleiche Wahrnehmungsmodalität und waren auch räumlich überlagert. Wieder zeigte sich, daß bei steigender Tracking-

schwierigkeit die akustische sekundäre P300-Amplitude abnahm. Die P300 auf zu zählende (visuell wahrgenommene) Richtungsänderungen wurde hingegen größer bei erhöhter Trackingschwierigkeit. Am größten war sie aber weiterhin, wenn die Trackingaufgabe wegfiel und nur Richtungsänderungen gezählt werden sollten. Die Autoren interpretierten diese Resultate als weitere Bestätigung für ihre Annahme, daß gemeinsame Verarbeitungsressourcen nur in reziprotem Verhältnis auf zwei unterschiedliche, aber gleichzeitig auszuführende Aufgaben verteilt werden können. Da in dem einen Fall sich primäre und sekundäre Aufgaben überschneiden, würden die bei erhöhter Schwierigkeit der primären Aufgabe vermehrt "zugewiesenen" Ressourcen auch der sekundären Aufgabe zugute kommen, so daß hier steigende P300-Amplituden zu erwarten seien. Die visuelle P300 ist in diesem Fall also eher ein direktes Maß für die von der primären (und der sekundären) Aufgabe gebundene Aufmerksamkeit und nicht, wie sonst üblich, für die verbleibende Restkapazität. In einer anderen Arbeit aus der gleichen Forschergruppe (Sirevaag et al., 1984) wurden unter Doppelaufgabenbedingungen P300-Amplituden sowohl auf Ereignisse der primären visuellen als auch der sekundären akustischen Aufgabe parallel gemessen. Erneut zeigte sich eine komplementäre Variation der Amplituden in den beiden Aufgaben in Abhängigkeit von der Schwierigkeit der Primäraufgabe. Hoffman et al. (1985) instruierten Vpn, ihre Aufmerksamkeit in einer Doppelaufgabe in bestimmter Weise zu verteilen. Die P300-Amplituden ebenso wie die Genauigkeitsmaße spiegelten die jeweils investierten Aufmerksamkeitsanteile wider.

Zusammenfassend läßt sich also feststellen, daß es eine Reihe von Belegen für die Validität der P300-Amplitude als Maß für die von einer kognitiven Aufgabe benötigte bzw. gebundene Verarbeitungskapazität des menschlichen Gehirns gibt. Wenn die P300 ein sensitiver Index für Aufmerksamkeit darstellt, sollte auch die Unterscheidung von kontrollier-

ter und automatischer Verarbeitung (vgl. 1.2.4) damit möglich sein. Kontrollierte Reizverarbeitung müßte mit großen, automatische mit kleinen oder nicht vorhandenen P300-Komponenten einhergehen. Eine solche Überlegung liegt auch den Arbeiten von Hoffman et al. (1983) und Kramer et al. (1986) zugrunde. Hoffman et al. verwendeten eine visuelle Entdeckungsaufgabe. In jedem Trial wurden zunächst zwei mögliche Targets dargeboten. Zwei Sekunden später wurde eine Testmatrix gezeigt, die ein oder vier Symbole enthielt. Die Vpn mußten entscheiden, ob in der Testmatrix eines der Targets enthalten war. In der "varied mapping"-Bedingung (VM) waren die Targets und die Distraktoren zufällig aus 17 Buchstaben ausgewählt worden, in der "consistent mapping"-Bedingung (CM) bestanden die Targets immer aus Ziffern, die Distraktoren immer aus Buchstaben. Die Vpn wurden in der CM-Bedingung so lange trainiert, bis sie ein "Automatizitätskriterium", nämlich die Unabhängigkeit der Reaktionszeit von der Testmatrixgröße (1 oder 4), erreicht hatten. In der Testsitzung spiegelten die P300-Latenzen die Reaktionszeiten wider: In der CM-Bedingung wurden niedrigere, von der Testmatrixgröße unabhängige P300-Latenzen erreicht. Unter VM-Bedingungen waren Reaktionszeiten und P300-Latenzen deutlich höher als unter CM-Bedingungen und bei der großen Testmatrix waren sie signifikant höher im Vergleich zur kleinen Matrix. Die P300-Amplituden verhielten sich jedoch nicht erwartungsgemäß, da sie in VM- und CM-Bedingungen etwa gleich waren. Die Größe der Testmatrix hatte in keiner Bedingung einen Effekt auf die Amplituden. Die Autoren schlossen daraus, daß auch die ausgedehnte Übung, die nach dem Reaktionszeitkriterium zur Automatisierung geführt hatte, den Aufmerksamkeitsbedarf (gemessen mit der P300-Amplitude) nicht reduzieren oder gar eliminieren konnte. Kramer et al. (1986) untersuchten ihre Vpn ebenfalls mit einer visuellen Suchaufgabe. Sie boten das Targetset, bestehend aus einem oder vier Items, allerdings nur je einmal vor jedem Block von 30 Trials dar. Die Testmatrix enthielt

hier immer zwei Items, wovon eines ein Target sein konnte. Die Übungsphase war noch weitaus umfangreicher als im Hoffman-Experiment. EKP-Maße wurden sowohl in der ersten Sitzung, also vor der Übung, als auch in der zwölften Sitzung erhoben, um den Übungseffekt direkt zu erfassen. Im wesentlichen wurden die Ergebnisse der Arbeit von Hoffman et al. bestätigt. Es zeigten sich nach der Übungsphase eher größere P300-Amplituden in der CM-Bedingung als in der VM-Bedingung, was wiederum darauf schließen läßt, daß automatisierte Aufgaben ebenfalls Verarbeitungsressourcen benötigen. Immerhin gab es als Übungseffekt eine generelle Verminderung der P300-Amplitude nach zwölf Sitzungen. Auch blieben die Amplituden in der VM-Bedingung sensibel für Veränderungen des Gedächtnisses, während diese Sensibilität in der CM-Bedingung verschwand. Dies spricht dafür, daß tatsächlich eine Art von Automatisierung stattgefunden hat. Die Latenzmaße, sowohl für die motorische Reaktion als auch für die P300 zeigten die typischen differentiellen Übungseffekte in VM- und CM-Bedingungen, wie sie auch in den obengenannten Studien (vgl. 1.2.4) zur Begründung des Konzepts von automatischer und kontrollierter Verarbeitung festgestellt worden waren.

Die zuletzt genannten Untersuchungen orientieren sich stark an allgemeinspsychologischen Modellen. Bei Befunden, die den Vorhersagen widersprechend ist hier schwer zu entscheiden, ob das allgemeinspsychologische Modell verbesserungsbedürftig ist, oder ob das benutzte Maß (hier: die P300-Amplitude) die geeignete Operationalisierung eines Konstrukts (hier: benötigte Aufmerksamkeitsressourcen) darstellt. Wenn auch dazu noch keine endgültigen Aussagen möglich sind, so scheint doch gegenwärtig die Validität der P300-Amplitude als Maß für investierte Aufmerksamkeit besser gestützt zu sein als die Behauptung eines völlig "kapazitätsfreien" Verarbeitungsmodus im Sinne des Modells von Shiffrin und Schneider (1977) (vgl. dazu auch Hoffman et al., 1983).

1.3.2.2 P300 beim Zwangssyndrom

Es gibt bisher lediglich drei Untersuchungen - alle aus der Arbeitsgruppe um H.R. Beech - zur P300 bei Zwangsneurotikern. Bei Ciesielski et al. (1981) mußten die Vpn jeweils zwei unstrukturierte Muster auf Gleichheit beurteilen. Die N200 der Zwangsneurotiker wies eine kürzere Latenz und eine geringere Amplitude auf, während sich die P300 in beiden Gruppen nicht signifikant unterschied; allerdings ging die Tendenz in die gleiche Richtung wie bei der N200. In einer Nachfolgestudie (Beech et al. (1983) kam die gleiche Aufgabe zur Anwendung, es wurde aber zusätzlich die Schwierigkeit variiert. Die Latenzen von N200 und P300 waren bei Zwangsneurotikern durchgängig kürzer, die Amplituden der P300 ebenso wie der N200 waren bei Patienten in der schwierigeren Aufgabe signifikant kleiner im Vergleich zu Gesunden; in der leichten Aufgabe galt dies nur für die N200, abgeleitet von einer rechts-parietal platzierten Elektrode. Gordon und Beech (1985) berichten über EKP-Daten aus einem Experiment, das bereits in Abschnitt 1.1.6 ausführlich beschrieben wurde (Gordon, 1985): Zwangsneurotiker hatten wiederum kürzere Latenzen der kognitiven EKP's; diese Latenzen stiegen jedoch unter Streßbedingungen deutlich an, während Gesunde genau umgekehrt reagierten. Die Amplitudenmaße zeigten keine Gruppendifferenzen.

Insgesamt ist die Zahl der vorliegenden Studien noch gering und die Ergebnisse sind noch zu unklar, als daß man bereits von sicheren Erkenntnissen sprechen könnte.

1.3.2.3 P300 bei anderen psychischen Erkrankungen

Im Gegensatz zur geringen Zahl von EKP-Untersuchungen mit Zwangsneurotikern gibt es eine fast schon unüberschaubare Menge an Befunden bei schizophrenen, depressiven, dementen und alkoholkranken Patienten. Es sollen deshalb hier nur einige repräsentative Beispiele genannt werden. Untersuchungen von ereigniskorrelierten Potentialen an psychiatrischen Patienten verfolgen ganz unterschiedliche Zielsetzungen. Roth et al. (1986) faßten diese Strategien zusammen: "These rationales include the development of diagnostic markers for psychiatric disorders, clarification of information processing deficits underlying impaired performance in patient groups, differentiation between trait and state attributes of psychiatric disease, and investigation of the neurobiological bases of the disorder (S. 419)."

Ein Beispiel für die diagnostische Strategie ist der Versuch, Latenzverzögerungen der P300 als Indikator für das Vorliegen einer dementiellen Erkrankung zu etablieren. Goodin et al. (1978) zeigten diese Konkordanz zum ersten Mal. Folgestudien stützten zunächst die Vermutung, daß die verlängerte P300-Latenz ein sensibler und spezifischer Marker der Demenz ist (Squires et al., 1979; Syndulko et al., 1982). Ein Vergleich größerer Patientenstichproben mit verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen zeigte jedoch, daß P300 Latenzverzögerungen sowohl bei Dementen als auch bei Schizophrenen und Depressiven auftreten können, wenn auch in geringerem Ausmaß bei den beiden letztgenannten Gruppen (Pfefferbaum et al., 1984). Die Überlappung der Gruppen ist jedoch zu groß, als daß man die P300-Latenz als diagnostisches Trennkriterium verwenden könnte (vgl. auch Slaets und Fortgens, 1984). Die Möglichkeit, anhand von EKP-Maßen präzisere Diagnosen zu stellen, wird inzwischen allgemein sehr skeptisch eingeschätzt (Roth et al., 1986).

Bei Schizophrenen konzentrieren sich die Untersuchungen häufig darauf, reduzierte P300-Amplituden festzustellen (z.B. Roth und Cannon, 1972; Roth et al., 1980; Barrett et al., 1986; vgl. Pritchard, 1986). Die Interpretation dieser Befunde ist meist ähnlich und konvergiert in der mehr oder weniger vagen Annahme eines Defizits in der Informationsverarbeitung Schizophrener. Daß eine verringerte P300-Amplitude Ausdruck etwa einer krankheitsspezifischen Verminderung der Aufmerksamkeitskapazität ist, kann in solch einfachen Paradigmen wie dem Standard-Oddball aber kaum bewiesen werden; vielmehr muß man mit unspezifischen Effekten der Schwere einer psychischen Erkrankung und dem damit verbundenen mangelnden Interesse an den dargebotenen Zielreizen rechnen (vgl. Roth, 1977; Roth et al., 1984). Eine differenzierte psychologische Deutung von Amplitudenunterschieden ist erst möglich, wenn anhand einer theoriegeleiteten Bedingungsvariation gezeigt werden kann, daß die Amplitudenreduktion selektiv in einer oder in mehreren inhaltlich definierten Bedingungen auftritt (vgl. Wagner, 1986). Eine Studie von Duncan-Johnson et al. (1984) verdeutlicht, wie bestimmte Annahmen auf diese Weise zumindest ausgeschlossen werden können: Schizophrene zeigten auch hier wieder insgesamt kleinere P300-Amplituden; jedoch war die Abhängigkeit der Amplitude von der jeweils vorausgehenden Stimulussequenz genauso deutlich vorhanden wie bei Gesunden. Daraus ist zu schließen, daß die Verarbeitung sequentieller Information bzw. die subjektive Wahrscheinlichkeitsschätzung von Schizophrenen ungestört ist und folglich nicht die kleineren Amplituden erklären kann.

Mehrere EKP-Studien an abstinenten Alkoholikern fanden ebenfalls reduzierte P300-Amplituden (Porjesz et al., 1980, 1987; Patterson et al., 1987). Diese könnten die Folge einer alkoholbedingten Hirnschädigung sein. Für eine solche Interpretation sprechen auch die Ergebnisse von Pfefferbaum

et al. (1979), der die Amplitudenreduktion bei Alkoholikern ohne neuropsychologische und strukturelle Defekte weniger deutlich ausgeprägt fand. Besonders interessant erscheinen gegenwärtig Studien, die auf den genetischen Aspekt der Erkrankung hinweisen. Söhne von Alkoholikern zeigten ebenfalls reduzierte P300-Amplituden, obwohl sie noch nicht zu trinken begonnen hatten (Begleiter et al., 1984; O'Connor et al., 1987). Dies läßt auf genetische Prädispositionen schließen, die sich auf neurophysiologischer Ebene manifestieren. In einer anderen Studie (Schuckit et al., 1988) reagierten Probanden mit positiver Alkoholismus-Familiengeschichte auf experimentelle hochdosierte Alkoholgaben zunächst mit der gleichen P300-Latenzverzögerung wie Probanden mit negativer Familiengeschichte; die Rückkehr der Latenzwerte auf den Ausgangswert verlief bei familiär Belasteten jedoch signifikant schneller als bei der Vergleichsgruppe.

Ereigniskorrelierte Potentiale, z.B. die P300, bieten also bei differenzierter und theoriegeleiteter Anwendung eine Reihe von Möglichkeiten, kognitive und neurophysiologische Mechanismen sowie ätiologische Hypothesen bei psychiatrischen Krankheitsbildern zu untersuchen.

1.3.3 Die "Kontingente Negative Variation" (CNV)

1.3.3.1 Eigenschaften und funktionale Bedeutung

Walter et al. (1964) untersuchten erstmals langsame Hirnpotentialveränderungen in einer Versuchsanordnung, in der einem Warnreiz (S1) ein zweiter, sogenannter imperativer Reiz (S2) mit einem bestimmten Abstand folgte; diesen zweiten Reiz hatte die Versuchsperson mit einer schnellen motorischen Reaktion zu beantworten. Das wesentliche Ergebnis bestand darin, daß sich im Intervall zwischen S1

und S2 eine langsame, zu S2 hin ansteigende kortikale Negativierung zeigte. Walter et al. schlossen aus ihren Versuchen auf eine enge Verflechtung dieser hirnelektrischen Reaktion mit der Wahrnehmung der Kontingenz zwischen S1 und S2. Sie nannten diese Komponente daher "contingent negative variation" (CNV). Daß die Assoziation von S1 und S2 ursächlich für die CNV mitverantwortlich ist, ging daraus hervor, daß bei sinkender Auftretenswahrscheinlichkeit der S1-S2-Assoziation die CNV-Amplitude deutlich abgeschwächt wurde. Die Autoren konnten ferner zeigen, daß die operante motorische Reaktion auf S2 für die Ausbildung der CNV von Bedeutung ist: bei alleiniger oder auch gepaarter Darbietung der Reize ohne Aufgabe verschwand nämlich die CNV. Motorik an sich scheint jedoch nicht die entscheidende Variable zu sein, da Walter et al. auch feststellten, daß allein die Beurteilung des Zeitintervalls zwischen S1 und S2 ausreichte, um eine deutliche CNV auszulösen. Schließlich wiesen die Autoren darauf hin, daß die Aufmerksamkeit des Probanden eine notwendige Voraussetzung für die Ausbildung einer CNV darstellt.

In den seitdem vergangenen 24 Jahren folgte eine große Zahl empirischer Studien mit dem Ziel einer genaueren Eingrenzung der Eigenschaften und Bedeutung der CNV. Man suchte nach den psychischen Zuständen, Prozessen oder Mechanismen, die dem meßbaren Phänomen "CNV" zugrunde liegen, indem man den Einfluß einer Reihe von Parametern, u.a. von Reizintensität und -modalität, von Intervalldauer und Aufgabenmerkmalen erforschte.

Eine Verlängerung des Interstimulusintervalls (ISI) auf drei bis sechs Sekunden ergab, daß die CNV keineswegs immer eine Einheit darstellt, sondern aus mehreren langsamen Potentialkomponenten zusammengesetzt sein kann (Rohrbaugh et al., 1976; Gaillard, 1976; Rockstroh et al., 1982). In der Regel zeigt sich eine frühe Komponente im Latenzbereich

von 0.5 bis 1.5 Sekunden nach S1, die maximal über dem frontalen Hirnareal auftritt, sowie eine späte Komponente, die am Ende des ISI maximale Amplitude aufweist und eher präzentral verteilt ist. Loveless und Sanford (1974) schrieben die frühe Komponente der Orientierungsreaktion zu und nannten sie deshalb "O-Wave". Die späte Komponente dagegen soll die Antizipation des imperativen Reizes widerspiegeln und wurde deshalb als "E-Wave" (expectancy wave) bezeichnet. In Hauptkomponentenanalysen der CNV wurde gelegentlich eine dritte Komponente extrahiert, die allerdings wenig Varianz aufklärte und deren Bedeutung schwer beurteilbar ist (Lutzenberger et al., 1981).

Die frühe Komponente erwies sich als besonders sensibel für Veränderungen des Warnreizes S1: steigende Intensität von S1 führt zu erhöhten Amplituden der frühen CNV und gleichzeitig zu schnelleren Reaktionen nach S2 (Loveless und Sanford, 1975). Ein akustischer Warnreiz erzeugt eine größere "O-Wave", die zudem ein noch deutlicheres frontales Maximum hat, als ein visueller S1 (Gaillard, 1976). Dagegen hat die Modalität von S2 keinen Einfluß auf die frühe CNV. Ferner führt bei mehreren verschiedenen Warnreizen derjenige mit der geringeren Auftretenswahrscheinlichkeit zu einer relativ größeren frühen Negativierung (Kok, 1978). Gaillard und Perdok (1980) zeigten ferner, daß, wenn S1 Information über die Aufgabe enthält, eine größere frühe CNV auftritt im Vergleich zu einem ausschließlich warnenden S1. Diese Ergebnisse legen die Vermutung nahe, daß der frühe Anteil der CNV vor allem von Eigenschaften des Warnreizes abhängig ist und nicht notwendig mit der Kontingenz zwischen S1 und S2 in Verbindung steht. Insofern ist der Name CNV für die frühe Komponente eigentlich nicht korrekt. Das stärkste Argument für diese Auffassung lieferten Experimente, in denen O-Waves durch Einzelreize, also ohne einen assoziierten imperativen Reiz und auch ohne eine instruierte Aufgabe ausgelöst wurden; deren Wellenform entsprach

der der frühen CNV-Komponente; außerdem waren sie in ähnlicher Weise manipulierbar (Rohrbaugh et al., 1978, 1979, 1980; zusammengefaßt bei Rohrbaugh und Gaillard, 1983). Die Behauptung, die frühe Negativierung im S1-S2-Intervall sowie späte negative Potentialkomponenten auf Einzelreize seien Bestandteile ein und derselben allgemeinen Orientierungsreaktion, wurde jedoch auch kritisiert (vgl. Ruchkin et al., 1986): zum einen passen nicht alle Merkmale der elektrokortikalen O-Wave zu einer Orientierungsreaktion (vgl. Donchin et al., 1978; Ritter et al., 1980), zum anderen werden immer mehr EKP-Komponenten mit der Orientierungsreaktion in Verbindung gebracht (vgl. Näätänen und Gaillard, 1983; Rohrbaugh, 1984; Donchin et al., 1984), was die Nützlichkeit dieser Interpretation eher einschränkt.

Während man sich weitgehend einig ist, daß die frühe CNV-Komponente die Verarbeitung von S1 anzeigt und kaum etwas mit der Antizipation eines weiteren Reizes sowie der Vorbereitung auf eine Aufgabe zu tun hat, ist die Bedeutung der späten CNV oder E-Wave weitaus umstrittener. Die zentrale Frage bei dieser Komponente lautet, ob sie ausschließlich ein Indikator der motorischen Vorbereitung auf eine Reaktion nach S2 darstellt und somit funktional dem Bereitschaftspotential (vgl. Kornhuber und Deecke, 1965; Grünewald und Grünewald-Zuberbier, 1983) entspricht, oder ob sich darin auch kognitive Vorbereitungsprozesse manifestieren. Vor allem Rohrbaugh und Gaillard (1983) haben sehr entschieden die These vertreten, daß "motor preparation" der einzige Prozeß ist, der der späten CNV zugrundeliegt. Sie führen u.a. folgende Argumente dafür an:

1. Die Amplitude der späten CNV ist gering oder nicht vorhanden, wenn keine motorische Reaktion verlangt wird. Experimentelle Belege finden sich dafür z.B. bei Loveless (1975) und bei Gaillard und Perdock (1980).

2. Nur bei regelmäßigem S1-S2-Intervall tritt die späte CNV auf. Ein unregelmäßiges ISI erschwert aber gerade die motorische Vorbereitung.

3. Vor schwierigen Signalentdeckungs- oder Diskriminationsaufgaben tritt keine größere späte CNV auf als vor leichten, auch wenn durch S1 die Schwierigkeit angekündigt wird (Perdok und Gaillard, 1979; Sanquist et al., 1981). Es konnte auch gezeigt werden, daß die späte CNV vor richtigen Entscheidungen sich nicht von der Amplitude vor falschen Entscheidungen unterschied. Daraus sei zu schließen, daß die späte CNV kein Indikator für die Regulation der Wahrnehmungssensitivität oder der Aufmerksamkeit sein könnte. Erhöhte kognitive Anforderungen störten vielmehr eher die motorische Vorbereitung und damit auch die CNV-Entwicklung.

4. Die späte CNV-Amplitude korreliert mit der aufgewendeten Muskelkraft für die Reaktion auf S2 (Rebert et al., 1967; Low und McSherry, 1968).

5. Wird die Schnelligkeit der Reaktion in der Aufgabe betont, ist die späte CNV größer als bei Betonung der Genauigkeit (Gaillard und Perdok, 1980). Mehrfach wurde festgestellt, daß die späte Amplitude negativ mit der Reaktionszeit korreliert (Rohrbaugh et al., 1976; Harkins et al., 1976; Rockstroh et al., 1982). Auch diese Ergebnisse deuten auf eine stärkere Beteiligung von motorischen Prozessen im Vergleich zu kognitiven bei der CNV-Entstehung hin.

Es lassen sich aber auch eine Reihe von experimentellen Befunden anführen, die die genannten Argumente schwächen und zum Teil widerlegen. So wurden auch erhöhte CNV-Amplituden bei gestiegener Aufgabenanforderung nachgewiesen: McCallum und Papakostopoulos (1973) sowie McCallum und Pocock (1983) zeigten den Zusammenhang zur Komplexität einer Aufgabe, bei Birbaumer et al. (1981) sind ebenfalls, allerdings hemisphären- und aufgabenspezifisch, erhöhte CNV-Amplituden bei höherer Aufgabenschwierigkeit zu erkennen. Studien, die kurze (1.0 bis 1.5 Sekunden) ISI

verwendeten, erbrachten teils positive (Rebert et al., 1967), teils negative (Delse et al., 1972) Korrelationen von Aufgabenanforderung oder Korrektheit der Reaktion mit der CNV-Amplitude. Die Interpretation wird hier jedoch von der anzunehmenden Überlagerung von früher und später CNV-Komponente erschwert. Entscheidende Befunde, die gegen eine rein motorische Interpretation der späten CNV sprechen, stammen aus Untersuchungen, die nach S2 keine sofortige motorische Reaktion verlangen. Rockstroh et al. (1982) berichten über eine Serie von Experimenten mit einem ISI von sechs Sekunden. Die Versuchspersonen erwarteten je nach Tonhöhe des Warnreizes einen neutralen oder einen aversiven Ton als S2. Eine Reaktion war dabei nicht erforderlich. Es wurde eine deutliche CNV gemessen, die umso größer war, je aversiver S2 war. Damit zeigte sich der Effekt antizipierter Konsequenzen auf die langsamen Hirnpotentiale in einem CNV-Paradigma ohne motorische Reaktion. CNV's waren auch erkennbar in Antizipation von Rechenaufgaben und Mustervergleichsaufgaben, deren Lösung die Versuchsperson verzögert bekanntgeben sollte. Mit aversiven versus neutralen Abbildungen erzielten Klorman und Ryan (1980) ähnliche Ergebnisse. Die Interpretation der späten CNV als Ausdruck einer "mental preparation" ergibt sich auch aus einer neueren Arbeit von Ruchkin und Mitarbeitern (1986). In diesem Experiment mußten die Versuchspersonen vor jedem Trial vorhersagen, ob S1 und S2 gleiche oder verschiedene Reize sein würden. Es wurde variiert, ob S1 oder S2 oder beide Reize Unsicherheit über die Vorhersage reduzieren. Die späte CNV war erheblich größer (etwa $-10\mu\text{V}$), wenn S2 Unsicherheit reduzierte, als vor einem informationslosen S2. Schließlich wird eine kognitive Deutung der späten CNV durch Experimente zur Zeitschätzung gestützt (Ruchkin et al., 1977; Macar und Vitton, 1982). Macar und Besson (1985) verglichen späte CNV-Amplituden in verschiedenen Paradigmen: die größten Amplituden zeigten sich bei der Aufgabe, ein Zeitintervall, das durch zwei Reize markiert war, durch

Drücken einer Taste zu reproduzieren. Die CNV vor dem zweiten Reiz, also dem, der das Ende des vorgegebenen Intervalls anzeigte, war größer als vor S2 in einer einfachen Reaktionszeitaufgabe.

Kortikale Negativität erwies sich schließlich auch als abhängig von der subjektiven Sicherheit, mit der ein Reiz verarbeitet bzw. eingeschätzt wird. Simons und Lang (1976) fanden, daß bei der Beurteilung von Tonfrequenzen die langsame Negativität bis zu einer Sekunde nach Tonbeginn bei objektiv schwer einschätzbaren Reizen höher ausgeprägt war als bei leicht beurteilbaren. Klassifizierte man die Trials hingegen nach der subjektiven Schwierigkeit, so zeigte sich bei den schwierigeren Reizen eine erhöhte Negativität über das gesamte Meßintervall von vier Sekunden hinweg, wobei die Differenz zwischen subjektiv leichten und schweren Trials etwa 3.5 Sekunden nach Reizbeginn am größten war. Die motorische Reaktion zur Anzeige des Urteils war erst 11 Sekunden nach Tonbeginn gefordert, so daß motorische Vorbereitung hier keine Rolle spielen konnte. Diese Befunde sind in die CNV-Literatur schwer einzuordnen, da ein imperativer Reiz im üblichen Sinn nicht existiert und somit Antizipation nicht mehr zeitlich präzise lokalisiert werden kann; andererseits spricht der langgezogene Verlauf der kortikalen Negativität kaum dafür, daß es sich um eine Variante der O-Wave handelt.

Die von Rohrbaugh und Gaillard (1983) vertretene Konzeption der CNV als zusammengesetzter Komplex aus einer frühen, der Orientierungsreaktion zugerechneten O-Wave, die als Indikator der Verarbeitung von S1 zu verstehen ist, und einer späten E-Wave, die funktional dem Bereitschaftspotential entspricht und nichts anderes als motorische Vorbereitung anzeigt, kann also nicht alle empirischen Befunde zufriedenstellend einordnen. Alternative theoretische Modelle der

CNV wurden von Tecce (1972), Tecce und Cattanach (1982) sowie von Rockstroh et al. (1982) vorgelegt.

Rockstroh und Mitarbeiter nennen ihr Konzept "integratives Modell", weil sie versuchen, die verschiedenen psychologischen Konstrukte, die der CNV zugeordnet wurden, unter ein übergeordnetes Konzept zu subsummieren. Die Bereitstellung von Energie ("cerebral potentiality") sei die Voraussetzung für die effektive und schnelle Ausführung einer Leistung ("cerebral performance"). Die Leistung selbst (Speichern, Decodieren von Information etc.) verbrauche nun die bereitgestellte Energie. Im typischen CNV-Paradigma finde zwischen S1 und S2 jener Prozeß der Energiebereitstellung, meßbar als elektrokortikale Negativierung, statt. Energieverbrauch bzw. Leistung werde durch Reduzierung der Negativität oder Positivierung indiziert. Die Amplitude der Negativierung, also die CNV-Amplitude, sei somit eine Maß für die Menge der bereitgestellten Energie.

Diesem Modell ist das Konzept von Tecce und Mitarbeitern zum Teil ähnlich. Es verzichtet allerdings auf das Energiekonstrukt und benutzt stattdessen das Konstrukt Aufmerksamkeit. Die "attention-arousal-hypothesis" (Tecce, 1972) geht davon aus, daß elektrokortikale Negativität in linearer Beziehung zu fokussierter Aufmerksamkeit und gleichzeitig in umgekehrt U-förmiger Beziehung zum Arousal steht. Gut belegt scheint bisher nur der Zusammenhang zur Aufmerksamkeit zu sein. Tecce zeigte dies in Experimenten, in denen die Versuchspersonen im Interstimulusintervall Buchstaben dargeboten bekamen, die sie im Anschluß an die motorische Reaktion auf S2 erinnern sollten. Diese Doppelaufgabe reduzierte die CNV im Vergleich zur Bedingung ohne Zusatzaufgabe. Wurde die Zusatzaufgabe unangekündigt in einigen Trials weggelassen, so entstand in diesen eine überhöhte ("supranormal") CNV. Tecce nannte dies den "rebound effect" (Tecce, 1979) und interpretierte ihn als Zeichen für die

Kapazität zum flexiblen Umschalten von Aufmerksamkeitssets. Die Vpn hatten nach Tecce in den Doppelaufgaben-Trials, die geteilte Aufmerksamkeit erforderten, gelernt, insgesamt mehr Aufmerksamkeit aufzubringen, um beide Aufgaben gleichzeitig gut bewältigen zu können. Als Distraktionsfolge könnten auch verminderte CNV's bei komplexeren Aufgabenanforderungen erklärt werden. Insbesondere gilt das für die Arbeiten von Roth et al. (1975) und Ford et al. (1979): die Vpn hatten zu entscheiden, ob die als S2 dargebotene Ziffer aus einem Gedächtnisset, bestehend aus jeweils ein bis vier Ziffern, stammte oder nicht. Ein solches Set war vor jedem Trial dargeboten worden. Je größer das Set war, desto geringer war die CNV vor S2. Dieser Effekt wurde auf erhöhte Anforderungen an den Einprägungsprozess zurückgeführt.

In diesem Überblick sollte klar geworden sein, daß sich die Interpretation der späten CNV nicht auf rein motorische Vorbereitungsprozesse beschränken läßt. CNV's treten auch in Antizipation affektiv bedeutsamer Reize (vgl. Simons, 1986) ebenso wie vor beanspruchenden kognitiven Reaktionen, z.B. dem Lösen von Rechenaufgaben, auf. Schließlich scheint der Aufbau einer subjektiven Zeitstruktur ebenfalls ursächlich an der Entstehung der CNV beteiligt. Gaillard (1986) plädiert neuerdings selbst für eine weitere Fassung des Begriffs der Reaktionsvorbereitung und erwähnt in diesem Zusammenhang neurophysiologische Hypothesen, die besagen, daß jede Hirnaktivität letztlich auf motorischen Output abzielt und somit Reaktionsvorbereitung darstellt. Damit würde die Auseinandersetzung um eine motorische versus kognitive Deutung der CNV jedoch überflüssig und irrelevant (vgl. dazu auch McCallum, 1986). Konsequenterweise ist die CNV dann besser mit einem übergreifenden Konstrukt in Verbindung zu bringen. Am geeignetsten dafür scheint trotz seiner häufig kritisierten Vagheit das Konzept Aufmerksamkeit zu sein. Die CNV kann also nach dem gegenwärtigen Stand des Wissens am ehesten interpretiert werden als ein

physiologischer Indikator für die zeitliche Synchronisierung bzw. Fokussierung von Aufmerksamkeitsressourcen, deren Bedarf für eine bestimmte Reizverarbeitung bzw. Reaktionsausführung antizipiert wird.

1.3.3.2 CNV beim Zwangssyndrom

CNV-Studien an Patienten mit Zwangssyndrom sind bislang selten. Erste Berichte stammen von Dongier und Bostem (1967) und von McCallum und Walter (1968), die feststellten, daß Zwangspatienten höhere CNV-Amplituden als Angstpatienten und gesunde Kontrollprobanden aufwiesen. Auch Timsit et al. (1970) fanden eine erhöhte Repräsentation von Zwangserkrankten unter den Patienten mit großer CNV-Amplitude. Timsit-Berthier et al. (1973) stellten ferner fest, daß Neurotiker mit hysterischen Tendenzen deutlich häufiger niedrigamplitudige CNV's haben als Zwangspatienten. In der Studie von Abraham et al. (1976) korrelierte die Syndromschwere für sämtliche vorkommenden Syndrome - mit Ausnahme des Zwangssyndroms - negativ mit der CNV-Amplitude. Bei den 13 Patienten mit Zwangssyndrom galt, daß leichte oder diagnostisch eher zweifelhafte Fälle eine mittlere Amplitude von -8 Mikrovolt hatten, während dieser Wert für schwere Krankheitsfälle -22 Mikrovolt betrug. Die gleiche Tendenz zeigte sich auch unter Ablenkungsbedingungen. Eine neuere CNV-Studie (Sartory und Master, 1984) verglich 16 Zwangspatienten, die nach ICD-8 diagnostiziert worden waren, mit einer gleich großen Kontrollgruppe Gesunder. Die Versuchsteilnehmer wurden in einem einfachen S1-S2-Reaktionszeit Paradigma (Interstimulusintervall: 5 Sekunden) untersucht. Es ergab sich eine teilweise Bestätigung der oben referierten Befunde; allerdings war bei den Zwangspatienten eine signifikante Erhöhung der mittleren Negativität über die gesamte ISI-Dauer nur im ersten, nicht mehr aber im zweiten Versuchsblock nachzuweisen.

Trotz der schmalen empirischen Basis ist in den genannten Befunden ein relativ konsistenter Trend zu erhöhten CNV-Amplituden bei Zwangssyndromen zu erkennen. Dies ist ein Hinweis darauf, daß Zwangskranke ihre Aufmerksamkeit in extrem selektiver Weise auf die Reaktionsvorbereitung richten und sich dabei von zusätzlich auftretenden Reizen kaum beeinflussen lassen.

1.3.3.3 CNV bei anderen psychischen Erkrankungen

Veränderte Amplituden sowie abweichende Wellenformen der CNV wurden häufig in Untersuchungen mit psychopathologisch auffälligen Stichproben beim Vergleich mit gesunden Probanden gefunden. Daraus entsprang zunächst die Hoffnung, ein elektrophysiologisches Maß zur objektiveren Diagnostik und zur Abgrenzung spezifischer Subgruppen zur Verfügung zu haben. Die Ergebnisse wurden mit wachsender Anzahl der Untersuchungen jedoch immer widersprüchlicher, so daß eine diagnostisch verwertbare nosologische Spezifität der CNV heute kaum mehr angenommen werden kann (vgl. Dongier et al., 1977; Shagass, 1983; Pritchard, 1986). In den meisten Fällen finden sich bei psychotisch Erkrankten reduzierte CNV-Amplituden (z.B. Timsit-Berthier et al., 1973). Innerhalb der Gruppe der Schizophrenen zeigten ein solches Defizit vor allem diejenigen Patienten, die floride erstrangige Symptome im Sinne Schneiders aufwiesen (McCallum und Abraham, 1973; Bachneff und Engelsmann, 1983). Die Befunde zu der Frage, ob sich dieses Defizit bei Symptomremission zurückbildet, sind widersprüchlich (Abraham et al., 1976; Knott et al., 1976). In weiteren Studien zeigte sich, daß chronisch schizophrene Patienten und Patienten mit Residualsymptomatik stark verminderte CNV-Amplituden haben, die unabhängig vom aktuellen Symptomstatus sind (Rizzo et al., 1983a, 1984).

Depressive Patienten zeigen ebenfalls häufig in CNV-Untersuchungen weniger kortikale Negativität als gesunde Probanden (Small und Small, 1971; Timsit-Berthier et al., 1973; Rizzo et al., 1979; Giedke et al., 1980). Dieses Defizit reduziert sich jedoch mit Symptombesserung (Rizzo et al., 1979; Timsit-Berthier, 1981) und ist im Vergleich zu Schizophrenen weniger stark ausgeprägt (Timsit-Berthier et al., 1984).

Ein verminderter CNV-Rebound findet sich bei gesunden alten Menschen (Tecce et al., 1982). Patienten mit Alzheimer-Demenz zeigen den Rebound überhaupt nicht (Tecce et al., 1986) ebensowenig wie Patienten, bei denen eine frontale Leukotomie durchgeführt wurde (Tecce et al., 1978). Diese Befunde stehen im Einklang mit Beobachtungen erhöhter Perseverationstendenzen und verminderter Flexibilität beim Verändern des Aufmerksamkeitsfokus bei diesen Patientengruppen.

Sehr heterogen sind die Befunde bei Neurotikern: Es gibt Hinweise für eine reduzierte CNV bei Neurotikern mit hysterischen Zügen (Timsit-Berthier et al., 1973) sowie bei solchen mit hohem Angstniveau (McCallum und Walter, 1968). Letztere zeigten bei zusätzlichen Ablenkungsreizen eine relativ größere CNV-Verminderung als nichtängstliche Probanden. Rizzo et al. (1983b) fanden, daß ein phobogener Reiz, der zwischen den Trials dargeboten wurde, bei Phobikern zu einer reduzierten Amplitude im Standard-CNV-Paradigma führte. Andererseits entwickelten Phobiker und Hochängstliche eine größere CNV-Amplitude, wenn der unangenehme Reiz als S2 oder kurz danach dargeboten wurde und die motorische Reaktion den aversiven Reiz beenden konnte (Dubrovsky et al., 1978; Proulx und Picton, 1984). Ist aktives Flüchten aus der angsterzeugenden Situation nicht möglich, dann ist die späte CNV vor dem phobogenen S2 bei

Hochhängstlichen jedoch tendenziell geringer als bei Niedrighängstlichen (Klorman und Ryan, 1980). Man könnte dies so interpretieren, daß ängstliche Neurotiker sehr vermiedungsmotiviert sind und daher mehr selektive Aufmerksamkeit auf die Vorbereitung der Fluchtreaktion richten, wenn diese möglich ist; gleichzeitig sind sie aber durch aufgabenirrelevante Reize leicht störbar.

1.4 Fragestellung

In der Literaturübersicht ist dargelegt worden, daß das Zwangssyndrom eine psychische Störung ist, die in vielen Aspekten durch Devianzen kognitiver Prozesse gekennzeichnet ist. Die gefundenen kognitiven Defizite werden im wesentlichen als Ausdruck einer veränderten Aufmerksamkeitsleistung bei der Reizverarbeitung interpretiert. Da aus klinischer Sicht beim Zwangssyndrom jedoch vor allem die Handlungsschwächen, z.B. zögern, zweifeln, wiederholen, kontrollieren etc., imponieren, ist bislang unklar, ob eine Störung auf der Stufe der Reizverarbeitung und -bewertung, der Stufe der Reaktionsvorbereitung und -ausführung oder sogar auf beiden Stufen zu lokalisieren ist. Ferner ist die Art der Aufmerksamkeitsstörung nicht eindeutig geklärt. In der Literatur (vgl. 1.1) gibt es Behauptungen, daß Zwangsneurotiker überaufmerksam sind; gleichzeitig soll die Aufmerksamkeit unter Überlastung leicht zusammenbrechen. Zwangsneurotiker beschäftigen sich angeblich zu sehr mit Details und zu wenig mit sonstigen handlungsrelevanten Informationen; andererseits seien sie leicht ablenkbar. In der vorliegenden Untersuchung steht zunächst die Frage im Vordergrund, ob Zwangsneurotiker ihre Aufmerksamkeit mit höherer Intensität auf handlungsrelevante Zielreize fokussieren als gesunde und klinische Vergleichsgruppen. Daneben wird untersucht, wie effektiv eine solche Strategie, sofern sie festgestellt wird, auf der Verhaltensebene ist.

In Abschnitt 1.3 wurden ereigniskorrelierte Hirnpotentiale als mögliche Indikatoren von Aufmerksamkeitsprozessen vorgestellt. In einer zunehmenden Zahl von Untersuchungen ist ihre Validität bestätigt worden. Die Vorteile dieser Methode, insbesondere was die zeitliche Auflösung sowie die funktionale Trennung von Stufen der Informationsverarbeitung betrifft, wurden oben ebenfalls genannt. Aus diesem Grund wurde dieses psychophysiologische Meßverfahren hier

auf die Untersuchung psychopathologischer Prozesse angewendet.

Es wurde eine Versuchsanordnung gewählt, die es ermöglicht, Prozesse der Reizbeurteilung und der Umsetzung dieses Urteils in eine Handlung (Entscheidung) abzubilden. Eine simple experimentelle Entscheidungssituation wird als paradigmatisch angenommen für viele kleine alltägliche Entscheidungen, die Zwangsneurotiker oft in erhebliche Schwierigkeiten bringen und in denen spezifische Symptome wie Unsicherheit und Wiederholungen auftreten.

Im einzelnen werden folgende spezifische Fragen und Hypothesen formuliert:

- Zeigt sich bei Zwangsneurotikern eine veränderte P300 Komponente als Ausdruck einer Abweichung des Reiz-evaluationsprozesses? Obwohl die bisherigen P300 Befunde (vgl. Beech et al., 1983) eher dagegen sprechen, wird im Sinne der Überaufmerksamkeitshypothese doch ein ver-größerter Später Positiver Komplex bei Zwangsneuroti-kern prognostiziert.
- Reagieren Zwangsneurotiker auf erhöhtes Risiko besonders empfindlich, etwa indem sie ihre Aufmerksamkeit auf zu verarbeitende Reize relativ stärker fokussieren als dies andere Personen tun? Daß dem so ist, kann aufgrund von Vorbefunden (z.B. Carr, 1974) vermutet werden.
- Liegt bei Zwangsneurotikern eine Überfokussierung von Aufmerksamkeit auf die Handlungsvorbereitung bzw. deren Ausführung vor? Bisherige CNV-Befunde (vgl. 1.3.3.2) legen diese Hypothese nahe. Vermehrte Negativierung vor dem imperativen Reiz wurde deshalb auch hier vorher- gesagt.

- Simons et al. (1976) zeigten, daß subjektive Unsicherheit mit der langsamen Negativierung korreliert. Die vorliegende Untersuchung sollte auch zeigen, ob damit die eventuell erhöhte CNV bei Zwangsneurotikern, die häufig große Entscheidungsunsicherheit erleben, erklärt werden kann.
- In welcher Beziehung stehen investierte Aufmerksamkeitskapazität - gemessen mit der P 300 bzw. CNV Amplitude- und Leistung? Ist die Effizienz des Aufmerksamkeitseinsatzes bei Zwangsneurotikern anders als bei Vergleichsgruppen? Hier werden keine Richtungshypothesen formuliert, da es keine unmittelbar relevanten Vorbefunde gibt.

Da die Erkenntnisse über ereigniskorrelierte Potentiale beim Zwangssyndrom noch sehr rudimentär sind, hat die vorliegende Untersuchung neben der Beantwortung der genannten Fragen auch das Ziel, mögliche Zusammenhänge psychopathologischer Merkmale des Zwangssyndroms mit Besonderheiten der EKP's bei dieser Störung in eher explorativem Sinn erst zu entdecken. Schließlich werden die Befunde auch unter methodischen Gesichtspunkten, insbesondere was die funktionale Bedeutung der Komponenten als auch was die Eigenschaften des gewählten experimentellen Paradigmas betrifft, zu diskutieren sein.

2 Methode

2.1 Stichprobe

An der Untersuchung nahmen insgesamt 59 Personen teil. Zwei Patienten (ein Zwangsneurotiker und ein depressiver Patient) wurden später wegen nicht auswertbarer EEG-Daten von der Analyse ausgeschlossen. Von den verbliebenen 57 Versuchspersonen (Vpn) gehörten 19 der gesunden Kontrollgruppe an. Sie gaben an, zum Zeitpunkt der Untersuchung völlig gesund zu sein und zeigten keine Anzeichen einer psychischen Störung. Sie nahmen keine Medikamente ein und tranken Alkohol nur gelegentlich und höchstens mäßig. Die meisten von diesen Kontroll-Vpn waren Angestellte der Psychiatrischen Klinik der Universität München, einige waren Studenten der Psychologie oder Medizin. 11 von ihnen waren männlich, 8 weiblich. Das Durchschnittsalter betrug 35.2 Jahre.

Die Gruppe der Zwangsneurotiker umfaßte ebenfalls 19 Personen. Die Diagnose des Zwangssyndroms wurde entsprechend den Kriterien des ICD-9 und des DSM-III gestellt, eine eventuelle Achse-II-Diagnose (Persönlichkeitsstörung) war kein Ein- oder Ausschlusskriterium. Vier dieser Patienten waren stationär in der Psychiatrischen Klinik der Universität München in Behandlung, zwei waren ehemalige stationäre Patienten dieser Klinik, die dort weiter in ambulanter Behandlung standen. 13 Patienten kamen von der Psychosomatischen Klinik Windach, wo sie wegen ihrer Zwangserkrankung stationär behandelt wurden. Einige der Zwangspatienten nahmen regelmäßig Psychopharmaka ein, vor allem trizyklische Antidepressiva. 11 Patienten dieser Gruppe waren männlich, 8 weiblich, das Durchschnittsalter lag bei 36.3 Jahren.

Die klinische Vergleichsgruppe zu den Zwangspatienten bestand aus 19 depressiven Patienten. Die Diagnosen waren

typische Depression (DSM-III 296.2-3) oder dysthyme Störung (DSM-III 300.4). Auf nosologische Einheitlichkeit wurde hier kein Wert gelegt, da zunächst davon ausgegangen wurde, daß das depressive Syndrom unabhängig von seiner Genese kognitive Störungen beinhalten kann, gegen welche die kognitiven Störungen im Rahmen des Zwangssyndroms abgegrenzt werden sollten. Alle Patienten dieser Gruppe wurden zum Zeitpunkt der Untersuchung stationär in der Psychiatrischen Klinik behandelt, sie erhielten verschiedene Antidepressiva in jeweils individuell angepaßter Dosierung. Die Geschlechterverteilung war 9 männliche Patienten auf 10 weibliche, das Durchschnittsalter betrug hier 37.8 Jahre.

Sämtliche teilnehmenden Vpn hatten zumindest am Untersuchungstag keinen Alkohol getrunken. Koffein- und Nikotinkonsum wurden dagegen nicht überprüft. Alle Vpn hatten normale Sehfähigkeit oder trugen eine korrigierende Brille. Bei der Rekrutierung der Vpn war eine strenge Parallelisierung der drei Gruppen nach Alter und Geschlecht angestrebt worden. Da die Anzahl der Patienten, die für eine solche Studie geeignet und motivierbar sind, jedoch beschränkt ist, konnte eine Person-zu-Person Parallelisierung nicht vollständig durchgehalten werden. Alter und Geschlechterverteilung sind aber in allen drei Gruppen nicht signifikant verschieden (Alter: $F(2/54) = 0.25$; n.s.; Geschlechterverteilung: $\chi^2 (2 \text{ df}) = 0.57$; n.s.). Die Angaben zu Umfang, Alter und Geschlechterverteilung der drei Untersuchungsgruppen sind in nachfolgender Tabelle zusammengefaßt:

Tabelle 1: Stichprobenumfang, Alters- und Geschlechterverteilung der drei Gruppen

		GRUPPE		
		Zwangs- neurotiker	Kontrollen	Depressive
N		19	19	19
männl./ weiblich		11/8	11/8	9/10
Alter	M	36.3	35.2	37.8
	s	13.7	11.3	10.3

Die Teilnahme an der Untersuchung war natürlich für alle Vpn freiwillig, worauf die Patienten besonders hingewiesen wurden. Alle wurden über allgemeine Ziele und Methoden dieses Experiments, jedoch nicht über spezifische Hypothesen aufgeklärt. Die Teilnehmer erhielten eventuell angefallene Fahrtkosten erstattet, zusätzlich wurde ihnen ein Honorar von DM 30,- bezahlt, das sich jedoch leistungsabhängig bis zu einem Minimalbetrag von DM 15,- verringern konnte (siehe 2.2).

2.2 Experimentelles Design

Die Untersuchung einer Vp umfaßte 90 Trials. In jedem dieser Durchgänge hatte sie zu beurteilen, ob die rechte oder die linke Linie eines kurzzeitig (50 Millisekunden) dargebotenen Linienpaares (S1) länger ist. Die Schwierigkeit der Aufgabe wurde dadurch variiert, daß der Längenunterschied zwischen den beiden parallelen Linien verschiedenen groß war. Eine der beiden Linien war immer 60 Millimeter lang, die zweite Linie war in der "leichten" Bedingung 50 Millimeter lang, in der Bedingung "mittel" 57 Millimeter, in der Bedingung "schwer" 59 Millimeter; die

Breite der Linien war immer 3 Millimeter. Die Vpn sahen diese Stimuli aus einer Entfernung von 1.5 Meter. Die längere Linie war in jeder Stufe gleich oft links und rechts. Mit diesen drei Linienpaaren waren in Vorversuchen an 10 gesunden Vpn Trefferraten von 95 Prozent, 78 Prozent und 65 Prozent erzielt worden, so daß man von einem annähernd linearen Anstieg und einer großen Spannbreite der Schwierigkeit ausgehen konnte. Abbildung 1 zeigt die verwendeten Stimuli:



Abbildung 1: Linienpaare, die in der Urteilsaufgabe dargeboten wurden

Jede Schwierigkeitsstufe kam insgesamt 30 mal vor, die Trials verschiedener Schwierigkeit waren innerhalb jeder Versuchshälfte pseudozufällig gemischt. Drei Sekunden nach S1 folgte ein akustischer Reiz S2 (Tonfrequenz 1000 Hz, Lautstärke 70 dB), der die Vp aufforderte, ihr Urteil bekanntzugeben. Sie mußte dafür die Taste in der rechten Hand oder die in der linken Hand drücken, je nachdem ob das Urteil "rechts länger" oder "links länger" lautete. Gleichzeitig mit dem Tastendruck wurde der Ton beendet. Eine Sekunde nach der Reaktion wurde die Frage "Wie sicher sind Sie?" visuell dargeboten. Unter dieser Frage war eine 7-stufige Skala eingeblendet, deren Pole mit den verbalen Verankerungen "geraten" (= 1) und "vollkommen sicher" (= 7)

versehen waren. Die Vp gab daraufhin ein Konfidenzrating entsprechend ihrer subjektiven Sicherheit bezüglich der unmittelbar vorher getroffenen Entscheidung ab. Zwei bis vier Sekunden danach erschien die Frage (ebenfalls visuell dargeboten) "Bestätigung oder Widerruf?". Die Vp konnte durch Drücken der linken Taste die vorher getroffene Entscheidung bestätigen oder durch Drücken der rechten Taste annullieren. In der Instruktion wurde der Vp gesagt, daß, falls sie annulliert, dieser Durchgang irgendwann später im Laufe des Experiments wiederholt würde und sie sich erneut entscheiden könnte. Tatsächlich war die Anzahl der Durchgänge aber immer 90, also unabhängig von der Reaktion der Vp. Um die Konsequenzen der Entscheidung zu variieren, wurden verschiedene "Geldstrafen" für falsche Beurteilungen und für angeforderte Wiederholungen eingeführt: Kostenbedingung 1 bedeutete, daß bei jedem Fehler DM 0.30, bei jeder Wiederholung DM 0.10 vom ursprünglichen Vp-Honorar abgezogen wurde. In Bedingung 2 kostete ein Fehler genau wie eine Wiederholung DM 0.10. Für 9 Zwangspatienten, 8 Gesunde und 6 Depressive galt Kostenbedingung 1 in der ersten Hälfte des Versuchs (Block 1), Kostenbedingung 2 in der zweiten Hälfte (Block 2); für die übrigen Vpn war die Reihenfolge umgekehrt. Die Kostenbedingungssequenz ist damit nur unvollständig balanciert, jedoch innerhalb der drei Gruppen gleich verteilt (χ^2 -Quadrat (2 df) = 1.02; n.s.). Sequenzeffekte sollten damit zum größten Teil neutralisiert sein.

Jedes Trial endete mit der "Metaentscheidung" (Bestätigung oder Widerruf); das Intertrialintervall hatte eine zufällig variierende Dauer zwischen 6 und 10 Sekunden. Abbildung 2 veranschaulicht nochmals den Ablauf eines Versuchsdurchgangs:

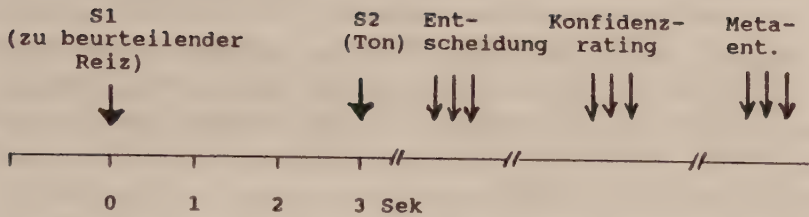


Abbildung 2: Schema der experimentellen Prozedur

Zusammengefaßt waren in der Versuchsanordnung also folgende Bedingungen realisiert:

- (1) Diagnostische Gruppe (Zwangsneurotiker, Gesunde, Depressive);
- (2) Schwierigkeit (leicht, mittel, schwer);
- (3) Elektroden (Cz, Pz);
- (4) Urteilsgüte (richtig, falsch);
- (5) Konfidenz (1 - 7 --> niedrig, hoch).

Während (1) bis (3) voneinander unabhängige apriori-Bedingungen darstellten, war (5) eine abhängige Variable, die zur post-hoc Klassifikation der Trials herangezogen wurde und auf diese Weise wieder zur unabhängigen Variable wurde. Da nicht jede Vp alle Ratingstufen verwendete, wurden für jede Vp individuell zwei Kategorien von Trials gebildet: alle Trials mit einem Rating von 1 bis zu dem Rating, bei dem die kumulierte Häufigkeit von 33 Prozent erreicht wurde, kamen in die Kategorie "niedrige Konfidenz"; alle Trials ab dem Rating, bei dem die kumulierte Häufigkeit von 66 Prozent überschritten wurde, kamen in die Kategorie "hohe Konfidenz". Damit wurden Extremwertkategorien gebildet, individuell mittlere Konfidenzwerte fielen

in keine Kategorie. Leider waren die Verteilungen der Ratingstufen bei einzelnen Vpn so inhomogen, daß auch mit diesem Verfahren nicht immer gleich große Konfidenzkategorien zustande kamen. Bei Bedingung (4) schließlich handelte es sich um eine dichotome abhängige Variable, die zu einer eindeutigen post-hoc Klassifikation führte. Die "richtig"-Kategorie enthielt unvermeidlicherweise mehr Trials als die "falsch"-Kategorie, auf eine Selektion von "richtig"-Trials wurde aber verzichtet.

2.3 Geräte

Die Untersuchungen fanden in einer 2.20 x 3.00 Meter großen, klimatisierten Kabine statt, die einen weitgehenden Schutz gegen akustische und/oder elektrische Störeinflüsse ermöglichte. Über eine Videoanlage und eine Sprechanlage bestand dauernd Kontaktmöglichkeit zur Vp in der Kabine. In eine Kabinenwand war eine runde Milchglasscheibe eingelassen (Durchmesser 20 cm), auf welche die visuellen Reize von außen mittels zweier handelsüblicher Diaprojektoren projiziert wurden. Ein Projektor war mit einem elektronischen Verschuß (Compur Electronic M), der präzise Darbietungszeiten ermöglichte, ausgestattet. Die akustischen Reize wurden von einem Tongenerator erzeugt, mit einem Audioverstärker verstärkt und über zwei Lautsprecher dargeboten. Die Steuerung der Diaprojektoren und des Tongenerators erfolgte durch einen Laborrechner (HP 9836). Außer dem Versuchsablauf steuerte dieser Rechner auch die Hoch- und Tiefpaßfilter sowie den EEG-Hauptverstärker (Fa. GEPA). Die Datenaufnahme erfolgte auf einem mit einer AD-Wandlerkarte (Data Translation DT-2821) ausgerüsteten Personal Computer (IBM AT/03). Die zeitliche Synchronisation der beiden Rechner geschah mit Hilfe von Triggersignalen, die der HP-Rechner an den PC übergab. Die EEG-Ableitung konnte außerdem auf einem EEG-Gerät (Schwarzer Typ E 1620) visuell überwacht werden.

2.4 Versuchsablauf

Jede Vp wurde zunächst mit den räumlichen und technischen Bedingungen vertraut gemacht und dann allgemein über Untersuchungsziele und -methoden aufgeklärt. Es wurde ihr mitgeteilt, man wolle mit Hilfe des EEG herausfinden, was im Gehirn während einfacher Entscheidungen vor sich gehe. Die Vpn füllten dann die Fragebogen aus, anschließend wurden die Elektroden angebracht. In der Kabine nahm die Vp auf einem bequemen Stuhl Platz, direkt gegenüber in Augenhöhe (1.5 m Entfernung) befand sich die Scheibe, auf die die visuellen Stimuli projiziert wurden. Die Vp erhielt ausführliche Instruktionen zu den zu erwartenden Ereignissen und den Aufgaben. Danach wurde eine Reihe von Übungstrials durchgeführt bis der Versuchsleiter sicher war, daß die jeweilige Vp die Aufgabe voll verstanden hatte. Die Zahl der notwendigen Übungstrials variierte individuell zwischen drei und fünfzehn. Waren diese abgeschlossen, begann die Aufzeichnung von 90 Versuchstrials. Nach dem ersten Block gab es eine kurze Pause und es wurde die Veränderung der Kostenbedingung mitgeteilt. Außerdem wurde nach jeweils 15 Trials der aktuelle "Kontostand" bekanntgegeben, um die Wirksamkeit der Risikomanipulation zu erhalten. Nach Abschluß der Aufnahme wurde das verbliebene Honorar ausbezahlt. Die gesamte Sitzung einschließlich Vorbereitung und Ausfüllen der Fragebogen dauerte etwa zwei Stunden, das eigentliche Experiment einschließlich der Pausen etwa 45 Minuten.

2.5 Abhängige Variablen

2.5.1 Elektroenzephalogramm

2.5.1.1 EEG-Ableitung

Das EEG wurde von den beiden Positionen Cz und Pz, entsprechend dem 10-20-System nach Jasper (1958), abgeleitet. Referenz für die Skalpelektroden waren die verbundenen Mastoidelektroden. Das EOG wurde mittels je einer über und unter dem rechten Auge angebrachten Elektrode registriert. Eine Stirnelektrode diente als Masseverbindung. Alle Elektroden außer der Stirnelektrode waren gesinterte 8 mm Silber/Silberchlorid-Elektroden (Fa. In-Vivo-Metrics); die Stirnelektrode hatte 16 mm Durchmesser und war ansonsten von der gleichen Art. Als Leitmittel diente für die Skalp- und Mastoidelektroden selbstaftende Ableitpaste ("Elefix", Fa. Nihon-Kohden), für die EOG- und Stirnelektroden wurde isotones Elektroden-Gel ("Synapse", Fa. Med-Tec) verwendet. Alle Elektroden außer den Skalpelektroden wurden mit Kleberingen befestigt. Zuvor war die Haut an den entsprechenden Stellen mit "Omniprep"-Paste, die sowohl reinigende wie auch leicht aufrauende Wirkung hat, vorbereitet worden. Damit wurden Elektrodenwiderstände von meist weniger als 5 kOhm, stets aber unter 10 kOhm erzielt. Die EOG- und EEG-Differenzsignale wurden mit einem im Labor gebauten Vorverstärker 500-fach verstärkt, die Zeitkonstante betrug 15 Sekunden. Der Hauptverstärker war für die EEG-Kanäle auf den Faktor 60 eingestellt, für das EOG auf den Faktor 10. Die Filterung erfolgte mit einem Tiefpaß von 25 Hz (-24 dB/Oktave) ohne weiteren Hochpaß, um langsame Potentialverschiebungen wie die CNV nicht zu beeinflussen. Eine Meßstrecke begann eine Sekunde vor S1 und endete mit Beginn der Darbietung von S2, umfaßte also vier Sekunden Meßzeit. Bei einer Digitalisierungsrate von 50 Hz wurden damit 200 Meßwerte pro Trial und Kanal aufgezeichnet. Alle Daten wurden auf 5.25"-Disketten gespeichert.

2.5.1.2 Artefaktbehandlung

Die in den EEG-Ableitungen aufgetretenen Artefakte durch Augenbewegungen, Lidschläge, Muskelanspannung, starke Bewegungen, Elektrodendrift, oder technische Pannen in Verstärkern und Filtern - um die wichtigsten Quellen zu nennen - wurden in zwei aufeinanderfolgenden Schritten eliminiert bzw. korrigiert:

Zunächst wurden alle EOG- und EEG-Meßstrecken auf dem Bildschirm des Auswertungscomputers editiert. EEG-Meßstrecken, die mindestens eine der folgenden Bedingungen erfüllten, wurden markiert und von der weiteren Auswertung ausgeschlossen:

- maximale Spannung von mehr als 120 μV , bezogen auf den Baselinemittelwert; das Kriterium galt nicht, wenn im zeitlich entsprechenden EOG-Abschnitt ein Lidschlag festzustellen war;
- eine Spannungsdrift von mehr als 100 μV innerhalb von vier Sekunden;
- ein Spannungssprung von mehr als 80 μV innerhalb von 20 Millisekunden;
- ein Kurvenverlauf, der glatte Abschnitte aufwies, d.h. wenn die Verstärker- oder Filtergrenzen erreicht waren;

Auf die verbliebenen Meßstrecken wurde die EOG-Korrekturmethode nach Gratton et al. (1983) angewendet, um Lidschlag- und Augenbewegungsartefakte zu korrigieren, ohne die entsprechende Meßstrecke ausschließen zu müssen. Dies hätte bei der langen Meßzeit und wegen der oftmals erhöhten Lidschlagrate bei psychiatrischen Patienten zu einer zu kleinen Anzahl verbliebener Strecken geführt. Die Gratton-Prozedur schätzt aufgrund der Korrelationen zwischen EOG und EEG den EOG-verursachten Anteil des EEG und ermöglicht damit eine Subtraktion dieses unerwünschten Anteils.

Regressionskoeffizienten werden dabei separat für jede EEG-Elektrodenposition berechnet, außerdem werden alle Zeitabschnitte, in denen ein Lidschlag stattfindet, getrennt von den restlichen, möglicherweise von Augenbewegungsartefakten durchsetzten Zeitabschnitten behandelt. Dies führt zu besseren Schätzungen der Übertragungsfunktionen. In Abweichung von Gratton et al. wurden bei uns für jede Vp, die mindestens 20 Lidschläge während der Baselineperiode zeigte, die Lidschlagkoeffizienten nur aus diesen Baseline-lidschlägen berechnet. In den Abschnitten nach Reizdarbietung sind nämlich EKP und EOG-Einfluß konfundiert, was zu falschen Korrelationen und damit zur Über- oder Unterkorrektur führen kann; dies ist z.B. besonders dann der Fall, wenn viele Lidschläge eine ähnliche, in den Latenzbereich der P300 fallende Latenz haben. Bei Gratton et al. wird diesem Problem dadurch begegnet, daß von jeder Originalmeßstrecke zunächst das gemittelte Potential über die jeweilige Bedingung subtrahiert wird und die Korrelationen aus den so relativierten Meßstrecken berechnet werden. Dieses Verfahren wurde bei zu wenigen Baseline-lidschlägen hier ebenfalls angewendet.

Nach einer solchen automatischen Korrektur waren die EOG- und EEG-Meßstrecken für die anschließende Aufsummierung der Mittelwertspotentiale vorbereitet.

2.5.1.3 Datenreduktion und Bestimmung der ereignis-korrelierten und langsamen Potentiale

Die EEG- und EOG-Meßstrecken wurden für jede Bedingung und für jede Vp getrennt gemittelt. Damit ergab sich folgende Anzahl von Mittelwertskurven:

3 (Gruppen) x 19 (Vpn) x 2 (Elekt.) x 3 (Schwierigk.)
 für den Vergleich der Schwierigkeitsstufen;
 + 3 x 19 x 2 x 2 (Blöcke)

für den Vergleich der Blöcke bzw.
 Kostenbedingungen;
 + $3 \times 19 \times 2 \times 2$ (Urteilkategorien)
 für den Vergleich der falschen und richtigen
 Urteile;
 + $3 \times 19 \times 2 \times 2$ (Konfidenzkategorien)
 für den Vergleich der hoch- und niedrigkonfidenten
 Urteile;
 = 1026 EEG-Mittelwertskurven.

Aus jedem dieser gemittelten EEG-Potentiale wurden jeweils vier Kennwerte extrahiert. Die Definition dieser Parameter erfolgte nach visueller Inspektion des gemittelten EEG-Potentials über alle Vpn, Bedingungen und Elektroden. Dieses sah wie folgt aus:

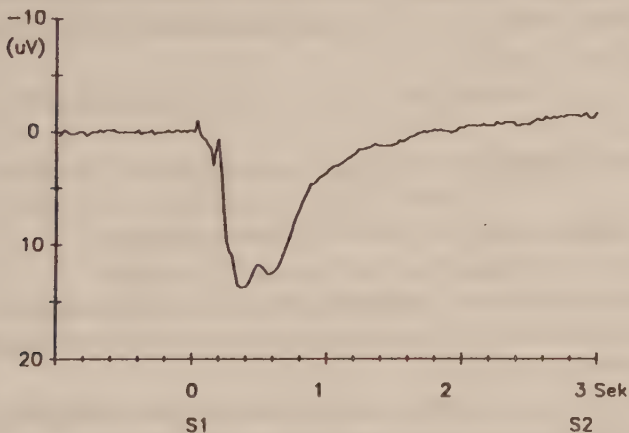


Abbildung 3: Grand Average über alle Bedingungen, Elektroden und Personen (N = 57)

In Anlehnung an die Konventionen in der Literatur (vgl. Donchin et al. 1978; Rösler, 1982) wurden bestimmt:

- Die P300-Amplitude als positives Spannungsmaximum in der Epoche 300 bis 500 msek nach S1;

- Die P300-Latenz als Zeit von S1 bis zum Erreichen des P300- Gipfels;
- Die Slow Wave als mittlere Amplitude der Epoche 500 bis 900 msek nach S1;
- Die CNV als mittlere Amplitude der Epoche 2000 bis 3000 msek nach S1 bzw. die letzten 1000 msek vor S2.

Auf eine Komponentenbestimmung mittels der Methode der Hauptkomponentenanalyse (PCA) aller gemittelten Potentiale, wie sie bei Auswertungen von EKP-Daten gerne angewendet wird, wurde hier verzichtet. Zum einen stellt sich beim Vergleich von PCA-Ergebnissen und herkömmlich "von Hand" parametrisierten EKP's häufig heraus, daß die darüber gerechneten ANOVAs im wesentlichen zu gleichen Ergebnissen kommen; zum anderen birgt die PCA selbst erhebliche methodische Probleme, die zur fehlerhaften Schätzung von Komponenten führen können (vgl. Rösler und Manzey, 1981; Wood und McCarthy, 1984).

2.5.2 Verhaltensmaße

Folgende Maße wurden in jedem Trial erhoben:

- Urteilsgüte (richtig oder falsch); bei Mittelung über bedingungsgleiche Trials wird die Urteilsgüte in Prozent (Treffer %) angegeben;
- Reaktionszeit (in msek) als die Latenz (nach S2) des Tastendrucks, der die Entscheidung anzeigt;
- Konfidenzrating auf einer 7-stufigen Skala (1 = geraten, 7 = vollkommen sicher);
- Metaentscheidung (Bestätigung oder Annullierung); bei Mittelung über Trials in Prozent (Wiederholungen %) angegeben.

2.5.3 Fragebogen und Fremdratings

Um die Vpn der drei Gruppen hinsichtlich Persönlichkeit, Psychopathologie und aktueller Befindlichkeit genauer beschreiben zu können, wurden folgende Instrumente verwendet:

Zur Selbsteinschätzung der Vpn:

- Maudsley Obsessional Compulsive Inventory (MOCI), deutsche Übersetzung in Kallinke et al. (1979);
- Hamburger Zwangsinventar (HZI), 88-Item-Kurzform, bisher unveröffentlicht;
- Beck Depression Inventory (BDI), deutsche Übersetzung in Beck et al. (1980); (nur bei Patienten angewendet);
- Befindlichkeitsskala (BfS), vgl. CIPS (1981);
- Risk Questionnaire (RIQ), vgl. Steiner (1972), eigene Übersetzung ins Deutsche;

Zur Fremdeinschätzung (nur bei Patienten):

- Clinical Global Impression (CGI);
- Wittenborn Psychiatric Rating Scale
 - Subskala "Zwanghaft-phobische Symptome" (Witt-Zw)
 - Subskala "Depressive Verlangsamung" (Witt-De);
- Hamilton Depression Scale (HAMD), 17-Item-Version (nur bei Depressiven angewendet);

die deutsche Version und Beschreibung aller genannten Fremdratingskalen findet sich in CIPS (1981).

2.6 Statistische Auswertung

Die Daten wurden mit Varianzanalysen ausgewertet. Die einzelnen Auswertungspläne sind in den Ergebniskapiteln dargestellt. In den meisten Analysen waren Meßwiederholungsfaktoren beteiligt. Beim dreistufigen Meßwieder-

holungsfaktor "Schwierigkeit" wurde jeweils der Sphärizitätstest (Mauchly) gerechnet und bei einem Signifikanzniveau von $p < 0.25$ für den Chi-Quadrat-Wert eine Epsilon-Korrektur der Freiheitsgrade (Greenhouse und Geisser, 1959) durchgeführt. Die Signifikanzangaben in den Varianzanalysen beziehen sich in solchen Fällen immer auf die bereits reduzierten Freiheitsgrade. Beim dreistufigen Gruppenfaktor "Diagnose" wurden jeweils zwei Einzelvergleiche zwischen der Zielgruppe der Zwangsneurotiker und den Gesunden einerseits sowie den Depressiven andererseits gerechnet. In Einzelfällen wurde auch ein Vergleich zwischen Gesunden und Depressiven angestellt. Beim Faktor Schwierigkeit wurden immer die beiden orthogonalen Kontraste leicht gegen mittel + schwer sowie mittel gegen schwer mit F-Tests geprüft, um Differenzen zwischen den Stufen genauer lokalisieren zu können. Eine Anpassung des Signifikanzniveaus an die Zahl der Einzelvergleiche wurde nicht durchgeführt; eine kritische Bewertung der Signifikanzen ist aber leicht möglich, da jeweils nur zwei oder drei Einzelvergleiche gerechnet wurden. Zur weiteren Deskription der Datenstruktur wurden Produkt-Moment-Korrelationen zwischen Fragebogen-, Verhaltens- und EKP-Maßen berechnet. Die gesamten statistischen Berechnungen wurden mithilfe des Programmpakets SPSS/PC+ auf Personal Computer durchgeführt.

3 Ergebnisse

3.1 Fragebogen und Ratings

Eine Übersichtsdarstellung der Ergebnisse findet sich in folgender Tabelle:

Tabelle 2: Mittelwerte, Standardabweichungen (in Klammern) und statistische Prüfung von Mittelwertsunterschieden aller Fragebogen- und Ratingskalen in den drei Untersuchungsgruppen

SKALA	GRUPPE			F bzw. t	p
	ZW (n = 19)	KO (n = 19)	DE (n = 19)		
MOCI-ges.	14.9 (5.1)	5.1 (1.6)	9.9 (5.5)	23.6	0.000
HZI-ges.	22.6 (8.5)	11.0 (6.6)	19.1 (8.0)	11.26	0.000
BDI	13.5 (10.1)	-	20.4 (10.1)	4.37	0.04
BfS	61.2 (10.8)	50.8 (8.0)	66.8 (8.8)	14.62	0.000
RIQ	45.5 (12.1)	55.3 (11.6)	43.5 (9.2)	6.21	0.004
CGI	5.8 (0.9)	-	6.1 (0.6)	1.18	n.s.
WITT-ZW	3.9 (1.2)	-	0.9 (1.2)	59.68	0.000
WITT-DE	1.5 (1.8)	-	3.7 (1.3)	18.90	0.000
HAMD	-	-	19.4 (4.6)		

Erwartungsgemäß sind die MOCI-Gesamtwerte für die Zwangspatienten am höchsten, aber auch die depressive Gruppe liegt signifikant höher als die gesunde Kontrollgruppe. Alle drei geplanten Vergleiche zwischen den Gruppen sind auf dem 1%-Niveau signifikant. Die HZI-Werte trennen Gesunde von den Patientengruppen (jeweils $p \leq 0.01$), die depressive Gruppe jedoch nicht von der Zwangssyndromgruppe. Im Beck Depressionsinventar schätzen sich depressive Patienten signifikant stärker beeinträchtigt ein als die

Zwangspatienten. Die Befindlichkeitsskala wiederum erbringt nur Unterschiede zwischen Gesunden und den beiden psychisch kranken Gruppen (jeweils $p < 0.01$), die Depressiven und die Zwangspatienten fühlen sich gleich unwohl. Ebenfalls als unspezifisch für die Zwangsneurose erweist sich die Selbsteinschätzung zum Risikoverhalten, allerdings halten sich Gesunde für signifikant risikofreudiger als die psychiatrischen Patienten (jeweils $p < 0.05$).

Bei den Fremdeinschätzungen der Patienten durch ihre behandelnden Therapeuten ergab sich folgendes Bild: Die Krankheitsschwere (CGI) von Zwangspatienten und Depressiven unterscheidet sich nicht. Erwartungsgemäß liegen die Zwangspatienten höher auf der Wittenborn-Skala, die Ängste und Zwänge erfaßt (WITT-ZW), während die Depressiven auf der Depressionssubskala (WITT-DE) höher liegen.

Insgesamt bestätigen diese Resultate die Diagnosen. Die beiden Patientengruppen weisen einige spezifische Unterschiede in der Psychopathologie auf. Allerdings ist erwähnenswert, daß Zwangssymptome auch in der depressiven Gruppe in erheblichem Ausmaß zu finden sind.

Die Interkorrelationen der Fragebogenmaße sowie die Korrelationen dieser Maße mit dem Alter der Versuchspersonen zeigen (siehe Tabelle 3), daß es in der Gesamtstichprobe signifikante Zusammenhänge zwischen den beiden Zwangsfragebogen MOCI und HZI gibt, MOCI korreliert ebenfalls positiv mit dem aktuellen Befinden (hohe BfS-Werte bedeuten schlechtes Befinden) und negativ mit der Risikofreudigkeit (RIQ); der RIQ korreliert entsprechend negativ mit dem HZI und steigt außerdem mit dem Alter der Vpn an.

Tabelle 3: Produkt-Moment Korrelationen der Skalenwerte mit dem Alter und untereinander (Gesamtstichprobe);

	Alter	HZI	BDI	BfS	RIQ	CGI	W-ZW	W-DE	HAMD
MOCI	.09	.63**	.18	.37*	-.36*	.13	.43*	-.05	.08
HZI		-	.23	.33	-.41*	.07	.16	-.10	.24
BDI ¹			-	.62**	.08	.49*	.01	.63**	.15
BfS				-	-.01	.25	.02	.35	.30
RIQ					-	-.05	.09	-.03	.19
CGI ¹						-	.00	.55**	.31
W-ZW ¹							-	-.32	.24
W-DE ¹								-	.42
HAMD ²									-

¹ nur bei Zwangsneurotikern und Depressiven (n = 38);

² nur bei Depressiven (n = 19);

* p <= 0.01

** p <= 0.001

Betrachtet man die Gruppe der Zwangspatienten getrennt, so korrelieren die beiden Zwangsfragebogen erwartungsgemäß ($r = 0.70$, $p <= 0.001$), es bestehen aber auch signifikante Zusammenhänge der Depressionsselbsteinschätzung (BDI) mit den beiden Zwangsfragebogen MOCI ($r = 0.66$, $p <= 0.01$) und HZI ($r = 0.64$, $p <= 0.01$). Selbsteingeschätzte Depressivität korreliert hier signifikant mit dem aktuellen Befinden (BfS) ($r = 0.65$, $p <= 0.01$) sowie mit der fremdeingeschätzten Depressivität (WITT-DE) ($r = 0.65$, $p <= 0.01$), außerdem steht der MOCI-Wert in Zusammenhang mit der vom Therapeuten gerateten allgemeinen Krankheitsschwere (CGI) ($r = 0.59$, $p <= 0.01$).

Innerhalb der Gruppe der depressiven Patienten existieren mit Ausnahme der Korrelation von fremdeingeschätzter Depressivität (WITT-DE) mit allgemeiner Krankheitsschwere (CGI) ($r = 0.78$, $p <= 0.001$) keine signifikanten Zusammenhänge. Überrschend niedrig ist der Zusammenhang von Thera-

peutenurteil über die Depressionsschwere (HAMD) mit der selbsteingeschätzten Depressivität (BDI) ($r = 0.15$, n.s.); aber auch die Korrelation der beiden Therapeutenratings zur Depression (WITT-DE und HAMD) erreicht nicht das 1 % Signifikanzniveau ($r = 0.42$, n.s.).

Bei den gesunden Kontrollen korrelieren lediglich Alter und Risikofreudigkeit negativ ($r = -0.65$, $p < 0.01$).

3.2 Verhaltensmaße

In der nachfolgenden Tabelle 4 sind die Gruppenmittelwerte der einzelnen Verhaltensmaße, getrennt für die drei Schwierigkeitsstufen, zusammengestellt; in Tabelle 5 werden anschließend die Ergebnisse der Varianzanalysen berichtet.

Tabelle 4: Mittelwerte und Standardabweichungen (in Klammern) der Verhaltensmaße, getrennt für alle Gruppen und Schwierigkeitsstufen

VARIABLE	GRUPPE			
	SCHWIERIGKEIT	Zwangs-neurotiker (n = 19)	Kontrollen (n = 19)	Depressive (n = 19)
Treffer (%)	leicht	94.2 (2.7)	93.4 (3.6)	89.2 (10.1)
	mittel	68.6 (10.6)	73.5 (8.9)	67.1 (10.5)
	schwer	61.0 (9.7)	59.1 (9.6)	55.3 (10.8)
Reaktionszeit (msek)	leicht	701 (362)	432 (210)	622 (276)
	mittel	840 (468)	473 (200)	766 (357)
	schwer	792 (423)	485 (195)	744 (322)
Konfidenz rating	leicht	6.3 (1.4)	6.7 (0.5)	6.7 (0.6)
	mittel	4.2 (1.2)	4.4 (1.5)	4.8 (2.0)
	schwer	4.1 (1.2)	3.7 (1.6)	4.7 (2.0)
Wiederholungen (%)	gesamt	16.1 (12.9)	9.4 (11.9)	16.1 (14.6)

Tabelle 5: Ergebnisse der Varianzanalysen (Diagnose x Schwierigkeit) für alle Verhaltensmaße

VARIABLE	QUELLE	DF	F	Epsilon	P
Treffer	DIAGNOSE	2/54	3.16	-	0.05
	SCHWIER.	2/108	274.60	.95	0.000
	D x S	4/108	1.05	.95	n.s.
Reaktionszeit	DIAGNOSE	2/54	5.13	-	0.009
	SCHWIER.	2/108	24.50	.83	0.000
	D x S	4/108	2.27	.83	n.s.
Konfidenzrating	DIAGNOSE	2/54	1.05	-	n.s.
	SCHWIER.	2/108	115.62	.57	0.000
	D x S	4/108	1.68	.57	n.s.
Wiederholungen	DIAGNOSE	2/54	1.65	-	n.s.

Die Trefferraten, also die Prozentsätze richtiger Urteile beim Längenvergleich der beiden Linien, unterscheiden sich in den Gruppen. Die geplanten Einzelvergleiche, die jeweils zwischen der Gruppe der Zwangspatienten und den Gesunden bzw. den Depressiven gerechnet wurden, zeigen, daß Zwangskranke bessere Leistungen erzielen als Depressive ($F(1/54) = 3.90$; $p = 0.05$) und gleich gut abschneiden wie Gesunde ($F(1/54) = 0.13$; n.s.) (siehe dazu Abbildung 4).

Ein deutlicherer Gruppenhaupteffect ist bei den Reaktionszeiten, d.h. bei der Entscheidungsverzögerung nach dem auffordernden Reiz S2, zu beobachten. Dabei erweisen sich die Zwangspatienten als langsamer im Vergleich zu den Gesunden ($F(1/54) = 9.25$; $p \leq 0.01$), während zu den Depressiven kein signifikanter Unterschied besteht ($F(1/54) = 0.42$; n.s.); vergleiche dazu Abbildung 5.

Die Konfidenzratings können die drei Gruppen nicht differenzieren (vgl. Abbildung 6).

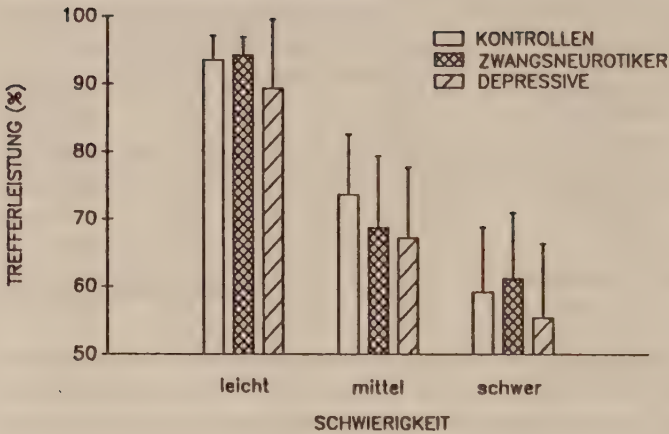


Abbildung 4: Trefferleistung der verschiedenen Gruppen, getrennt für die drei Schwierigkeitsgrade

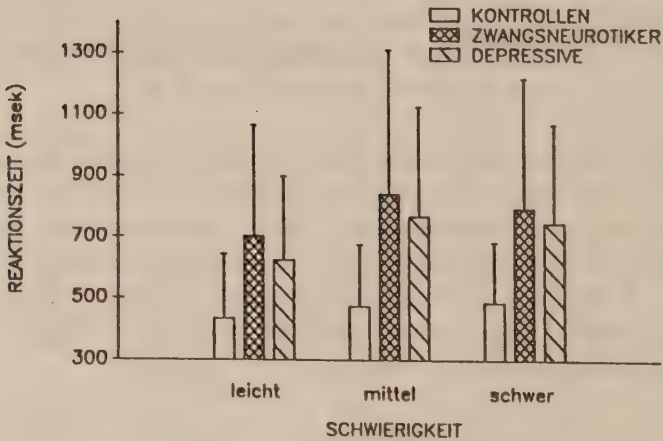


Abbildung 5: Reaktionszeiten (Entscheidungslatenzen) der verschiedenen Gruppen, getrennt für die drei Schwierigkeitsgrade

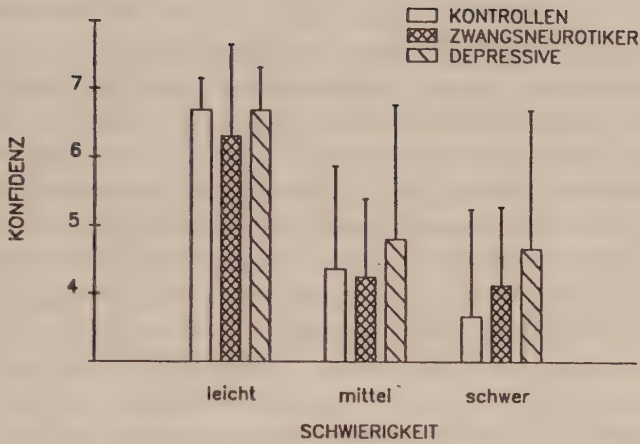


Abbildung 6: Konfidenzratings der verschiedenen Gruppen, getrennt für die drei Schwierigkeitsgrade

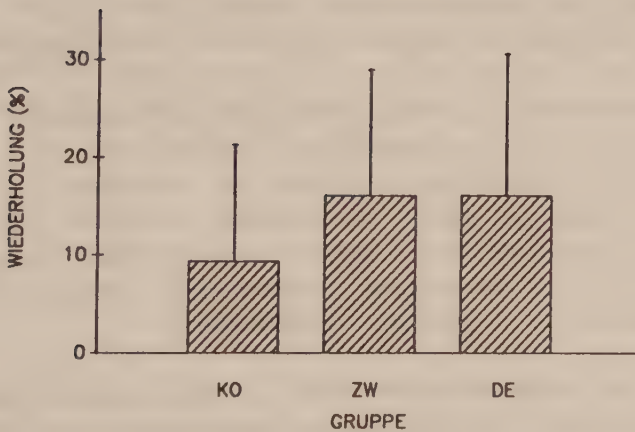


Abbildung 7: Wiederholungen der drei Gruppen

Schließlich unterscheiden sich auch die Wiederholungsraten der Gruppen nicht signifikant (vgl. Abbildung 7).

Die Auswirkungen der Diskriminationsschwierigkeit auf die Verhaltensparameter sowie die Wechselwirkungen von Schwierigkeit und diagnostischer Gruppe wurden in diesen Varianzanalysen ebenfalls überprüft: Dabei zeigten sich erwartungsgemäß klare Schwierigkeitseffekte auf die Trefferleistung, auf die Reaktionszeit sowie auf die Entscheidungskonfidenz (vgl. ebenfalls die Abbildungen 4,5 und 6). Je mehr sich die beiden Linien unterscheiden, desto häufiger sind richtige Urteile, desto schneller erfolgt die verhaltensmäßige Entscheidung und desto sicherer sind die Versuchspersonen, daß sie richtig entschieden haben. Allerdings zeigen die Einzelvergleiche, daß zwischen mittlerer und hoher Schwierigkeitsstufe keine Reaktionszeitunterschiede feststellbar sind. Die Wiederholungsrate wurde nicht getrennt für die verschiedenen Schwierigkeitsstufen berechnet, da insgesamt nur wenig Wiederholungen von den Versuchspersonen angefordert wurden. Weder für die Trefferleistung, noch für die Reaktionszeit, noch für die Konfidenz ergaben sich Wechselwirkungen des Gruppenfaktors "Diagnose" mit dem Meßwiederholungsfaktor "Schwierigkeit".

Um die Zusammenhänge von Psychopathologie und Entscheidungsverhalten weiter zu beschreiben, wurden Pearson Produkt-Moment-Korrelationen zwischen den Fragebogen- bzw. Schätzskalenmaßen und den Verhaltensmaßen berechnet. Als statistisch bedeutsam werden lediglich solche Koeffizienten berichtet, die bei zweiseitiger Prüfung eine Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 1% aufweisen.

Innerhalb der Gesamtstichprobe fand sich ein einziger solcher Zusammenhang: je höher die selbsteingeschätzte Risikobereitschaft ausgeprägt war, desto besser war die Trefferleistung bei mittlerer Schwierigkeitsstufe ($r = 0.41$, $p < 0.01$). Betrachtet man die diagnostischen Gruppen jeweils

für sich, so gibt es bei den Gesunden keine Prädiktoren für die Entscheidungsparameter. Dies dürfte aber auch an der geringen Varianz der Psychopathologiemäße in dieser Gruppe liegen. Bei den Zwangspatienten korreliert das CGI-Maß negativ mit der Trefferleistung in der schwersten Bedingung ($r = -0.60$, $p \leq 0.01$). Schließlich zeigt sich in der depressiven Gruppe ein negativer Zusammenhang von Ausmaß der Zwangssymptomatik (MOCI) und Trefferleistung in der mittleren Schwierigkeitsstufe ($r = -0.64$, $p \leq 0.01$), von Depressionsfremdeinschätzung (HAMD) und Trefferleistung in der schwierigsten Bedingung ($r = -0.58$, $p \leq 0.01$) sowie eine positive Korrelation von HAMD und Reaktionszeit bei mittlerer Schwierigkeit ($r = 0.60$, $p \leq 0.01$)

Mit einem zweiten varianzanalytischen Plan wurden mögliche Effekte der Entscheidungskosten, evtl. Lern und/oder Ermüdungseffekte sowie die Wechselwirkungen der diagnostischen Gruppe mit den genannten Faktoren auf die Verhaltensparameter geprüft: Tabelle 6 zeigt die Mittelwerte für diese Bedingungen, Tabelle 7 faßt die Ergebnisse der Varianzanalysen zusammen. Der Faktor Zeit ergibt sich als die Wechselwirkung des Faktors Kosten mit dem Faktor Sequenz, welcher keinerlei Haupteffekte aufwies und deshalb in den Tabellen nicht aufgeführt ist. Der Haupteffekt Diagnose wurde ebenfalls weggelassen, da er bereits in der obigen Analyse berücksichtigt worden ist.

Tabelle 6: Mittelwerte und Standardabweichungen (in Klammern) der Verhaltensmaße, für alle Gruppen in beiden Kostenbedingungen und beiden Versuchsabschnitten

GRUPPE				
VARIABLE	BEDINGUNG	Zwangs- neurotiker (n = 19)	Kontrollen (n = 19)	Depressive (n = 19)
Treffer (%)	KO hoch	73.9 (7.0)	75.2 (6.7)	71.0 (8.2)
	KO niedrig	74.1 (7.9)	75.4 (5.6)	70.9 (8.1)
	BLOCK 1	72.9 (8.4)	76.6 (5.6)	71.2 (8.2)
	BLOCK 2	75.1 (6.2)	74.0 (6.4)	70.8 (8.1)
Reaktions- zeit (msek)	KO hoch	781 (417)	466 (194)	688 (293)
	KO niedrig	780 (420)	469 (214)	733 (337)
	BLOCK 1	830 (409)	505 (206)	720 (307)
	BLOCK 2	731 (422)	431 (195)	701 (326)
Konfidenz- rating	KO hoch	5.0 (1.2)	5.0 (1.4)	5.3 (1.7)
	KO niedrig	4.7 (1.3)	4.7 (1.5)	5.4 (1.6)
	BLOCK 1	4.9 (1.2)	5.0 (1.4)	5.4 (1.6)
	BLOCK 2	4.9 (1.3)	4.7 (1.5)	5.4 (1.7)
Wieder- holungen (%)	KO hoch	19.3 (14.0)	12.7 (16.1)	17.1 (15.9)
	KO niedrig	12.9 (13.9)	6.0 (9.7)	15.1 (14.8)
	BLOCK 1	16.9 (16.0)	11.8 (16.2)	16.7 (16.0)
	BLOCK 2	15.4 (12.4)	6.9 (10.0)	15.6 (14.8)

Die Trefferraten wurden von keinem dieser Faktoren signifikant beeinflusst. Die Reaktionszeiten verkürzten sich im zweiten Versuchsabschnitt durchschnittlich um 64 Millisekunden. Die Kostenbedingungen wirkten sich in dem Sinn auf das Konfidenzrating aus, daß, über alle Gruppen betrachtet, die Probanden sich ihrer Entscheidung sicherer sind, wenn die Kosten für eine Fehlentscheidung höher sind. Die signifikante Interaktion von Kosten und Diagnose besagt, daß der soeben beschriebene Haupteffekt bei den Gruppen Gesunde und Zwangskranke deutlich zu finden ist, bei den Depressiven sich jedoch umkehrt (vgl. Abbildung 8).

Tabelle 7: Ergebnisse der Varianzanalysen (Diagnose x Kosten x Sequenz) für alle Verhaltensmaße; es sind nicht alle Varianzquellen aufgeführt, weitere Erläuterungen siehe Text

VARIABLE	QUELLE	DF	F	p
Treffer (%)	KOSTEN	1/51	0.0	n.s.
	ZEIT	1/51	0.08	n.s.
	D x K	2/51	0.02	n.s.
	D x Z	2/51	1.96	n.s.
Reaktionszeit	KOSTEN	1/51	0.29	n.s.
	ZEIT	1/51	11.81	0.001
	D x K	2/51	0.95	n.s.
	D x Z	2/51	2.73	n.s.
Konfidenz rating	KOSTEN	1/51	7.67	0.008
	ZEIT	1/51	3.64	(0.06)
	D x K	2/51	4.18	0.02
	D x Z	2/51	3.16	0.05
Wiederholungen (%)	KOSTEN	1/51	16.75	0.000
	ZEIT	1/51	5.95	0.02
	D x K	2/51	1.16	n.s.
	D x Z	2/51	1.02	n.s.

Eine deutliche Wirkung zeigen die Kostenbedingungen schließlich auch auf die Wiederholungsrate. Erwartungsgemäß nehmen die Versuchspersonen eine Entscheidung häufiger zurück, wenn der Preis einer Fehlentscheidung steigt. Die Vermutung, daß Zwangspatienten auf erhöhtes Risiko empfindlicher als andere reagieren (Interaktion Diagnose x Kosten), konnte mit diesem Maß nicht belegt werden (siehe Abbildung 9).

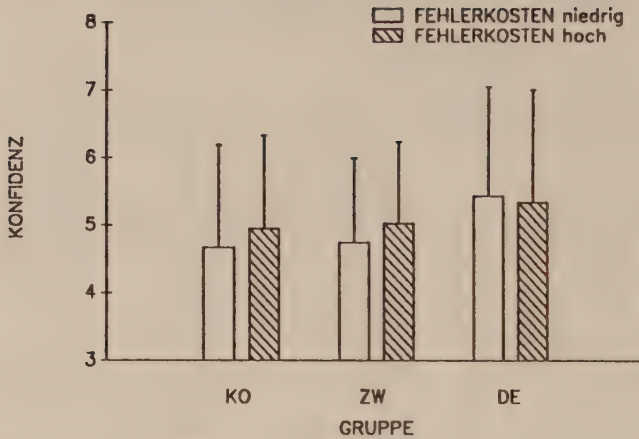


Abbildung 8: Konfidenzratings bei niedrigem und bei hohem Kostenrisiko, getrennt für die drei Gruppen

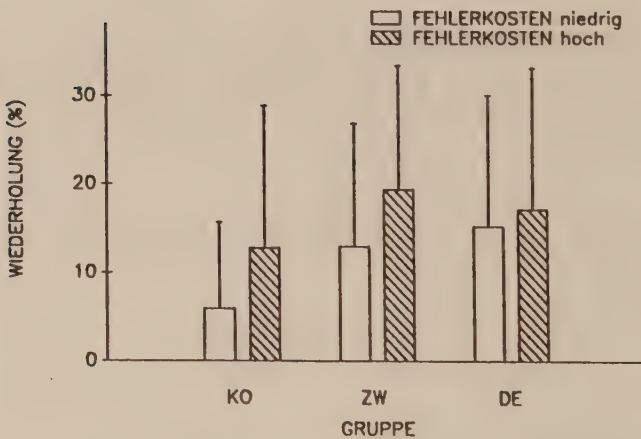


Abbildung 9: Wiederholungen bei niedrigem und bei hohem Kostenrisiko, getrennt für die drei Gruppen

3.3 Ereigniskorrelierte Hirnpotentiale

3.3.1 Differenzen zwischen den diagnostischen Gruppen, Einfluß der Diskriminationsschwierigkeit und der Elektrodenposition

Das Hauptaugenmerk dieser Untersuchung galt den elektrophysiologischen Parametern, in der Erwartung, daß sich Aufmerksamkeitsprozesse und deren mögliche Besonderheiten bei Zwangskranken in den EEG-Maßen sensibler und mit höherer zeitlicher Auflösung abbilden lassen als in den soeben berichteten Verhaltensmaßen.

In Abbildung 10 sind zunächst die jeweils über alle Probanden einer jeden diagnostischen Gruppe gemittelten Potentialverläufe des EEG dargestellt. Ein solcher Verlauf beginnt eine Sekunde vor der Darbietung des zu beurteilenden Reizes S1 und endet zum Zeitpunkt der Darbietung des zur Entscheidung auffordernden Reizes S2 drei Sekunden nach S1. Die Grand Averages sind getrennt für alle Stufen der Meßwiederholungsfaktoren Schwierigkeit und Elektrodenposition geplottet. Man erkennt bei erster Betrachtung in allen Bedingungen und Gruppen einen deutlichen Späten Positiven Komplex mit Amplitudengipfeln über 15 μ V, der sich nach etwa 1200 bis 2000 Millisekunden wieder zurückgebildet hat und in manchen Bedingungen in eine schwache, zu S2 hin ansteigende Negativierung, die als CNV interpretiert werden könnte, übergeht.

Im Folgenden werden die Ergebnisse der dreifaktoriellen Varianzanalysen mit dem Gruppenfaktor Diagnose und den Meßwiederholungsfaktoren Schwierigkeit und Elektrodenposition berichtet. In Tabelle 8 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der EKP-Variablen unter allen Bedingungen dargestellt, in Tabelle 9 findet man eine übersichtliche Ergebnistabelle für diese Varianzanalysen. Die vier EKP-Variablen sind hier wie in allen folgenden Analysen die P300-Amplitude, die P300-Latenz, die Slow Wave und die CNV.

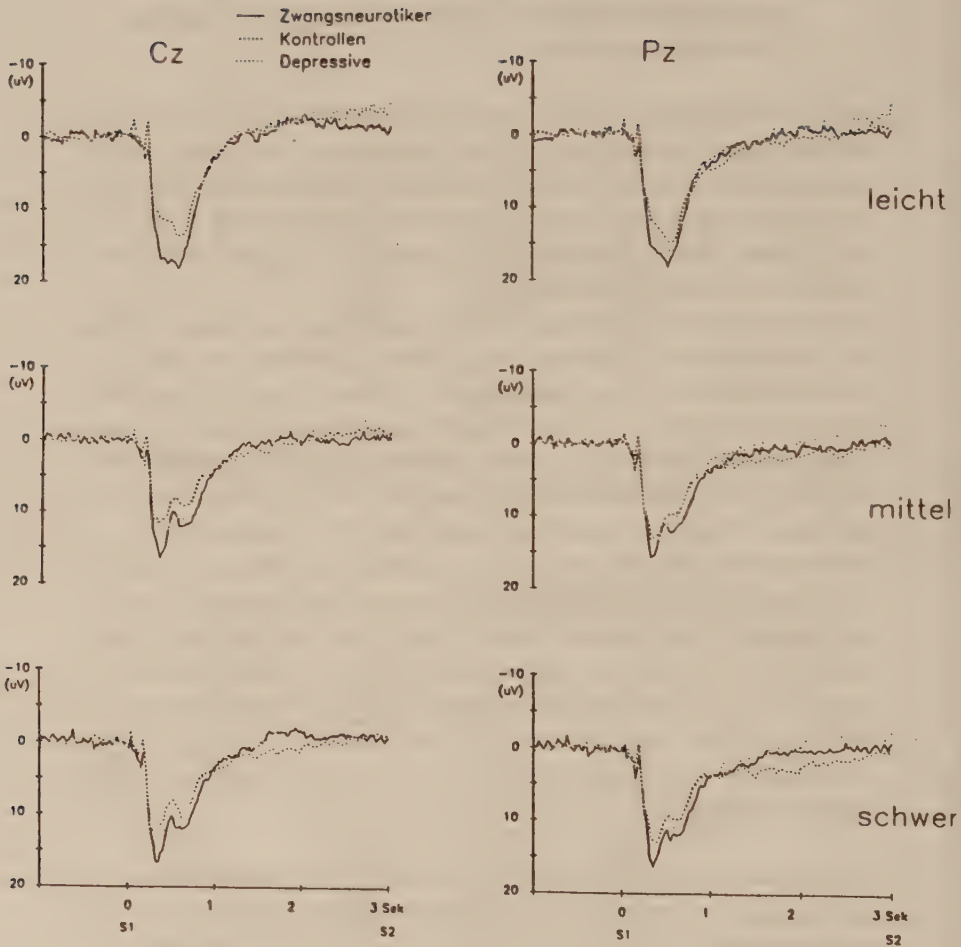


Abbildung 10: Grand Averages, separat für die Schwierigkeitsgrade und Elektroden; die Potentialverläufe der drei diagnostischen Gruppen sind jeweils übereinandergeplottet

Tabelle 8: Mittelwerte und Standardabweichungen (in Klammern) der vier EKP-Variablen, getrennt für alle Gruppen, Schwierigkeitsstufen und Elektroden

			GRUPPE		
VARIAB.	ELEK TRODE	SCHWIERIG KEIT	Zwangs-neurot. (n = 19)	Kontrollen (n = 19)	Depressive (n = 19)
P300 Ampl (uV)	Cz	leicht	20.7 (6.0)	15.2 (6.8)	16.8 (7.0)
		mittel	18.6 (4.7)	14.2 (5.8)	15.4 (5.8)
		schwer	19.6 (5.7)	14.9 (5.4)	15.5 (5.9)
	Pz	leicht	18.8 (5.2)	15.7 (5.3)	17.2 (6.5)
		mittel	17.9 (4.0)	16.2 (5.6)	15.5 (5.5)
		schwer	19.0 (4.0)	15.4 (4.9)	15.8 (5.4)
P300 Lat (msek)	Cz	leicht	397 (59)	390 (54)	421 (50)
		mittel	363 (36)	384 (59)	388 (39)
		schwer	367 (41)	371 (49)	390 (43)
	Pz	leicht	398 (56)	402 (51)	432 (48)
		mittel	370 (37)	369 (45)	385 (43)
		schwer	371 (44)	393 (48)	400 (47)
Slow Wave (uV)	Cz	leicht	12.1 (5.9)	9.8 (6.3)	11.2 (6.6)
		mittel	9.9 (4.2)	7.2 (3.7)	8.5 (5.5)
		schwer	9.9 (5.3)	7.8 (3.8)	8.7 (5.5)
	Pz	leicht	12.1 (5.5)	11.0 (5.8)	11.6 (6.0)
		mittel	9.9 (4.2)	7.7 (2.8)	8.4 (5.2)
		schwer	10.1 (4.8)	8.0 (3.5)	8.6 (5.2)
CNV (uV)	Cz	leicht	-1.4 (6.4)	-2.9 (7.9)	-3.4 (4.9)
		mittel	-0.4 (3.9)	-1.2 (5.7)	-2.6 (4.8)
		schwer	-0.8 (6.7)	-0.4 (6.8)	-2.8 (5.4)
	Pz	leicht	-0.4 (4.7)	-0.3 (5.9)	-1.8 (4.4)
		mittel	0.3 (3.3)	0.9 (3.3)	-1.6 (4.0)
		schwer	0.0 (4.6)	1.4 (5.0)	-1.6 (5.5)

Tabelle 9: Ergebnisse der Varianzanalysen (Diagnose x Schwierigkeit x Elektrode); ohne Dreifach-Interaktionen

VARIABLE	QUELLE	DF	F	Epsilon	P
P300 Ampl	DIAGNOSE	2/54	3.22	-	0.05
	SCHWIER.	2/108	3.78	.91	0.03
	ELEKTRODE	1/54	0.02	-	n.s.
	D x S	4/108	0.83	.91	n.s.
	D x E	2/54	1.49	-	n.s.
	S x E	2/108	3.37	.97	0.04
P300 Lat	DIAGNOSE	2/54	2.34	-	n.s.
	SCHWIER.	2/108	15.47	.81	0.000
	ELEKTRODE	1/54	3.26	-	n.s.
	D x S	4/108	0.69	.81	n.s.
	D x E	2/54	0.05	-	n.s.
	S x E	2/108	2.71	1.00	n.s.
Slow Wave	DIAGNOSE	2/54	1.02	-	n.s.
	SCHWIER.	2/108	29.49	.73	0.000
	ELEKTRODE	1/54	0.44	-	n.s.
	D x S	4/108	0.25	.73	n.s.
	D x E	2/54	0.24	-	n.s.
	S x E	2/108	2.22	.99	n.s.
CNV	DIAGNOSE	2/54	1.10	-	n.s.
	SCHWIER.	2/108	2.08	.92	n.s.
	ELEKTRODE	1/54	17.45	-	0.000
	D x S	4/108	0.51	.92	n.s.
	D x E	2/54	1.42	-	n.s.
	S x E	2/108	1.40	.86	n.s.

P300-Amplitude:

Die P300-Amplitude zeigt einen signifikanten Gruppenunterschied: Zwangspatienten erreichen die größten Amplituden, gefolgt von Depressiven und Gesunden. Der Paarvergleich von Zwangspatienten und Gesunden erweist sich als signifikant ($F(1/54) = 5.75$; $p \leq 0.05$), der Unterschied zwischen den Amplituden der Zwangspatienten und der Depressiven ist statistisch grenzwertig ($F(1/54) = 3.69$; $p = 0.06$). Wechselwirkungen der Diagnose mit den Faktoren Schwierigkeit und Elektrodenposition wurden nicht gefunden. Das deutet auf eine generelle Erhöhung der P300-Amplitude bei Zwangskranken hin. Die P300-Amplitude reagiert auch auf Variationen

der Diskriminationsschwierigkeit. Die geringsten Amplituden wurden bei mittlerem Schwierigkeitsgrad gemessen. Die Kontraste der Schwierigkeitsstufen ergaben, daß sich die Amplituden auf der schweren und der mittleren Stufe nicht unterscheiden ($F(1/54) = 1.33$; n.s.), während die leichte Bedingung größere Amplituden erzeugt als der Durchschnitt der beiden anderen Stufen zusammen ($F(1/54) = 5.13$; $p \leq .05$). Die Elektrodenposition hat keinen Effekt auf die P300-Amplitude, es existiert jedoch eine signifikante Wechselwirkung von Schwierigkeit und Elektrodenposition, derart, daß in der leichten Bedingung die Amplitude bei Cz geringfügig größer ist als bei Pz, während es in den beiden anderen Schwierigkeitsbedingungen umgekehrt ist (siehe Abbildung 11).

P300-Latenz:

Die Latenzen dieser Komponente waren in den Gruppen nur tendenziell verschieden, wobei die Depressiven die längsten Latenzen aufwiesen (siehe Abbildung 12). Diese Tendenz geht vor allem auf den Unterschied zwischen Zwangsneurotikern und Depressiven zurück ($F(1/54) = 4.40$; $p \leq 0.05$), Zwangsneurotiker und Gesunde haben jedoch gleiche Latenzen ($F(1/54) = 0.35$; n.s.). Veränderungen der Diskriminationsschwierigkeit resultieren in veränderten P300-Latenzen, die allerdings - entgegen der Erwartung - nicht mit der Schwierigkeit ansteigen. Stattdessen werden die längsten Latenzen in der leichten Bedingung erreicht, die sich im Kontrast gegenüber den beiden anderen Schwierigkeitsstufen zusammen signifikant unterscheidet ($F(1/54) = 20.2$; $p \leq 0.001$); die mittlere und die schwierige Bedingung unterscheiden sich nicht voneinander ($F(1/54) = 1.8$; n.s.). Weiterhin gibt es eine tendenzielle, statistisch nicht ausreichend abgesicherte Latenzverlängerung bei Elektrodenposition Pz im Vergleich zu Cz.

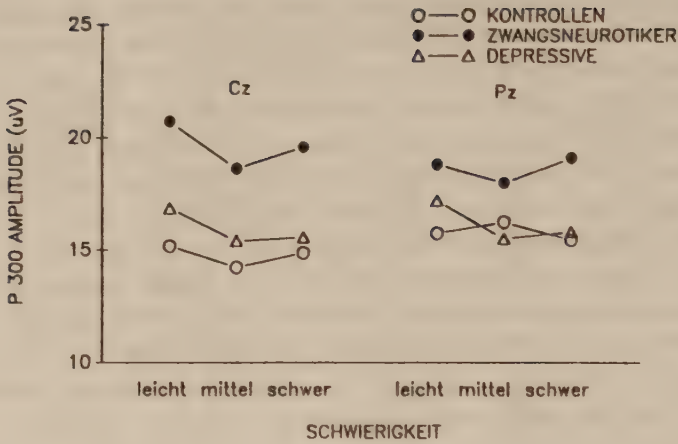


Abbildung 11: P300 Amplituden für verschiedene Schwierigkeitsgrade und beide Elektroden, getrennt für die drei Gruppen

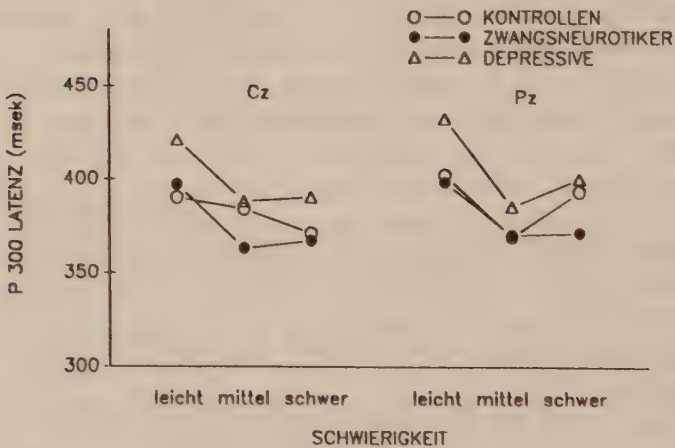


Abbildung 12: P300 Latenzen für verschiedene Schwierigkeitsgrade und beide Elektroden, getrennt für die drei Gruppen

Slow Wave:

Bei diesem Maß, der mittleren Amplitude im Bereich 500 bis 900 Millisekunden nach Reizdarbietung, konnte lediglich ein Einfluß des Schwierigkeitsfaktors nachgewiesen werden. Dieser ist hochsignifikant und geht fast vollständig auf die deutlich größeren Slow Wave-Amplituden in der leichten Bedingung zurück (siehe Abbildung 13), wie die beiden orthogonalen Vergleiche zeigen ($F(1/54) = 36.3$; $p \leq 0.001$ für den Vergleich leicht gegen mittel + schwer; $F(1/54) = 0.9$; n.s. für den Vergleich mittel gegen schwer). Die Diagnose spielt hingegen keine Rolle für die Amplitudengröße, ebenso wenig wie die Elektrodenposition sowie sämtliche Interaktionen zwischen den Faktoren.

CNV:

Wie bereits erwähnt, waren die CNV-Amplituden durchgängig sehr klein und kaum mit den Kurvenverläufen in klassischen CNV-Paradigmen zu vergleichen. Damit kann man auch nicht mehr mit einer hohen Sensibilität dieses Maßes für die experimentellen Bedingungsvariationen rechnen. Die Varianzanalyse zeigte als einzigen Effekt hochsignifikant unterschiedliche CNV-Amplituden für die beiden Elektrodenpositionen ($Cz > Pz$), was in Übereinstimmung mit den Literaturangaben zur Skalpverteilung der CNV steht. Die Faktoren Diagnose und Diskriminationsschwierigkeit sowie alle Wechselwirkungsfaktoren hatten keinen differenzierenden Effekt auf die CNV (siehe Abbildung 14).

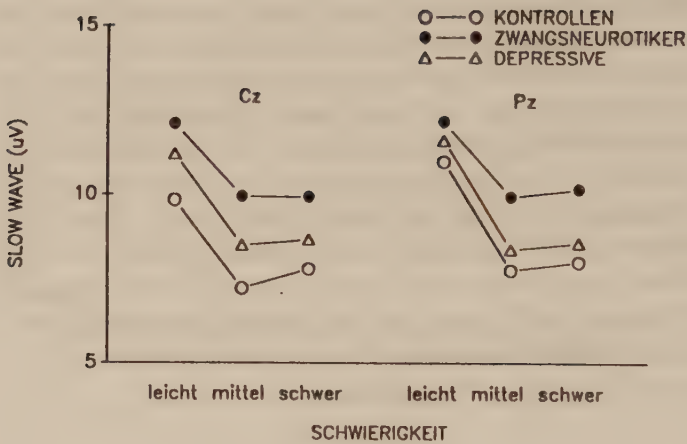


Abbildung 13: Slow Wave Amplituden für verschiedene Schwierigkeitsgrade und beide Elektroden, getrennt für die drei Gruppen

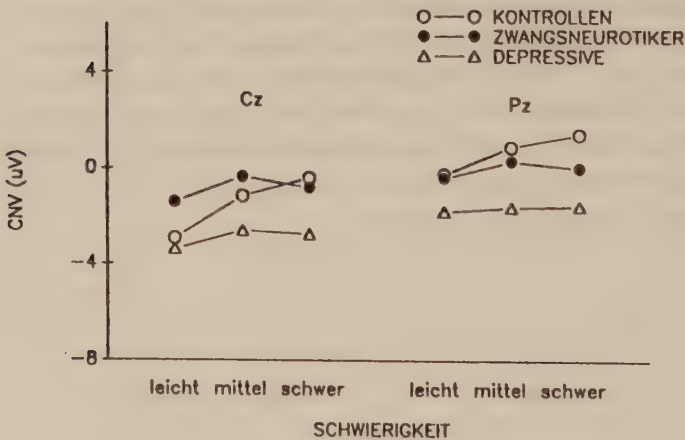


Abbildung 14: CNV Amplituden für verschiedene Schwierigkeitsgrade und beide Elektroden, getrennt für die drei Gruppen

3.3.2 Effekte der Fehlerkosten und des zeitlichen Verlaufs

In einem zweiten varianzanalytischen Design wurde überprüft, wie sich eine Erhöhung des Kostenrisikos, das mit einer Fehlentscheidung verbunden ist, auf die EKP-Parameter auswirkt. Die beiden Risikostufen waren in weitgehend balancierter Reihenfolge über jede diagnostische Gruppe dargeboten worden, um eine Konfundierung von Risikostufe und eventuellen Lern- oder Habituationseffekten über den Ablauf des Experimentes hinweg auszuschließen. Letzterer Effekt geht als Faktor "Zeit" in die Analyse ein. Varianzanalytisch ergibt er sich als Interaktion der Faktoren Kosten und Sequenz. Von besonderem Interesse war eine mögliche differentielle Wirkung des Fehlerrisikos in den drei diagnostischen Gruppen. Für Zwangskranke wurde eine relativ stärkere Erhöhung des Späten Positiven Komplexes in der riskanteren Bedingung erwartet. Tabelle 10 stellt die Mittelwerte und Standardabweichungen der EKP-Variablen für die verschiedenen Kosten- und Elektrodenpositionsbedingungen, getrennt für die drei Gruppen, dar. In Tabelle 11 findet man die Ergebnisse der vierfaktoriellen Varianzanalysen Diagnose x Kosten x Sequenz x Elektrodenposition für diejenigen Varianzquellen, die hier inhaltlich von Interesse sind.

Tabelle 10: Mittelwerte und Standardabweichungen der vier EKP-Variablen, getrennt für alle Gruppen, Kostenbedingungen und Elektroden

GRUPPE					
VARIAB.	ELEK-TRODE	KOSTEN	Zwangs-neurot. (n = 19)	Kontrollen (n = 19)	Depressive (n = 19)
P300 Ampl (uV)	Cz	hoch	19.9 (5.3)	15.0 (5.7)	15.0 (6.2)
		niedrig	18.5 (5.8)	14.0 (5.9)	16.2 (6.2)
	Pz	hoch	18.7 (4.3)	15.7 (5.5)	15.5 (5.9)
		niedrig	17.9 (4.5)	15.0 (5.1)	16.0 (5.7)
P300 Lat (msek)	Cz	hoch	371 (46)	378 (51)	402 (55)
		niedrig	377 (48)	384 (51)	387 (44)
	Pz	hoch	373 (46)	387 (44)	414 (49)
		niedrig	386 (48)	393 (53)	398 (47)
Slow Wave (uV)	Cz	hoch	11.5 (5.0)	8.7 (4.2)	9.7 (6.3)
		niedrig	9.8 (5.1)	7.7 (4.6)	9.1 (5.4)
	Pz	hoch	11.5 (4.8)	9.1 (3.9)	9.7 (6.0)
		niedrig	9.9 (4.7)	8.5 (3.5)	9.3 (4.8)
CNV (uV)	Cz	hoch	-1.3 (5.8)	-1.1 (6.6)	-2.7 (5.3)
		niedrig	-0.4 (5.4)	-2.0 (6.2)	-3.3 (4.2)
	Pz	hoch	-0.5 (3.9)	1.1 (4.6)	-1.5 (4.8)
		niedrig	0.4 (4.6)	0.3 (3.9)	-2.0 (3.9)

Tabelle 11: Ergebnisse der Varianzanalysen (Diagnose x Kosten x Sequenz x Elektrode); unvollständig, Erläuterungen siehe Text

VARIABLE	QUELLE	DF	F	P
P300 Ampl	KOSTEN	1/51	1.00	n.s.
	ZEIT	1/51	1.28	n.s.
	D x K	2/51	3.05	(0.06)
	D x Z	2/51	2.26	n.s.
P300 Lat	KOSTEN	1/51	0.07	n.s.
	ZEIT	1/51	0.74	n.s.
	D x K	2/51	1.53	n.s.
	D x Z	2/51	0.63	n.s.
Slow Wave	KOSTEN	1/51	7.11	0.01
	ZEIT	1/51	2.67	n.s.
	D x K	2/51	1.86	n.s.
	D x Z	2/51	0.34	n.s.
CNV	KOSTEN	1/51	0.02	n.s.
	ZEIT	1/51	1.33	n.s.
	D x K	2/51	1.21	n.s.
	D x Z	2/51	0.26	n.s.

P300-Amplitude:

Es findet sich kein Haupteffekt des Kostenfaktors, aber eine grenzwertig signifikante ($p = 0.06$) Interaktion der Kosten mit dem Gruppenfaktor Diagnose. Diese geht, wie man Abbildung 15 entnehmen kann, darauf zurück, daß bei Depressiven die P300-Amplitude in der riskanteren Bedingung geringer als in der weniger riskanten Bedingung ist, während sie in den beiden anderen Gruppen mit dem Risiko ansteigt. Die Interaktion Kosten x Sequenz, inhaltlich gleichbedeutend mit dem Faktor Zeit, war statistisch nicht überzufällig, so daß von einer guten zeitlichen Stabilität der P300 und damit auch der zugrundeliegenden Prozesse während dieser etwa 50-minütigen Untersuchung ausgegangen werden kann. Die Interaktion des Zeitverlaufs mit der diagnostischen Gruppe enthält einen leichten Trend in Richtung eines Absinkens der P300-Amplitude im zweiten Block bei gesunden

Probanden, während bei beiden klinischen Gruppen die Amplituden stabil bleiben (siehe Abbildung 16).

P300-Latenz:

Die Latenz wurde von keinem der hier betrachteten Faktoren beeinflusst, d.h. die Irrtumswahrscheinlichkeiten für alle geprüften Effekte lagen über $p = 0.2$.

Slow Wave:

Für diese späte Komponente des Positiven Komplexes ergab sich ein deutlicher Haupteffekt des Kostenfaktors: Höhere Fehlerkosten führten zu größeren Slow Wave Amplituden (siehe Abbildung 17). Der absolute Anstieg betrug allerdings im Durchschnitt lediglich etwa 1 uV. Bei den Zwangspatienten ist ein Trend zu stärkerem Amplitudenanstieg in der riskanteren Bedingung zu beobachten (Interaktion Diagnose x Kosten: Kontrast Zwangspatienten gegen Gesunde + Depressive: $F(1/51) = 3.06$; $p = 0.08$). Dieser Trend geht in Richtung der Hypothese. Schließlich ist die Slow Wave im zweiten Versuchsabschnitt tendenziell größer als im ersten Abschnitt (siehe Abbildung 18).

CNV:

Die Varianzanalyse zeigte keine signifikanten Effekte für die Faktoren Kosten, Zeit und deren Wechselwirkungen mit der diagnostischen Gruppe.

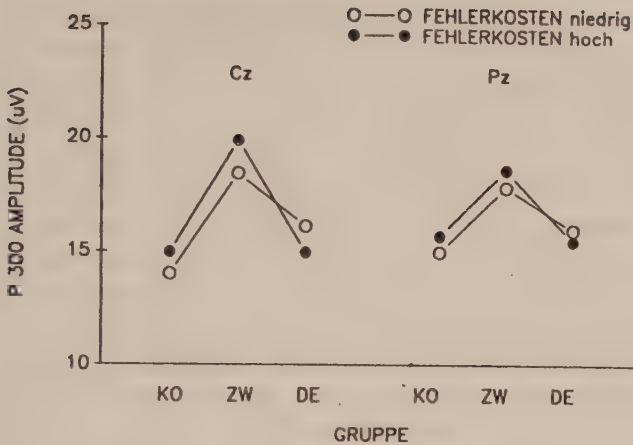


Abbildung 15: P300 Amplituden bei niedrigem und bei hohem Fehlerrisiko, getrennt für die drei Gruppen und beide Elektroden

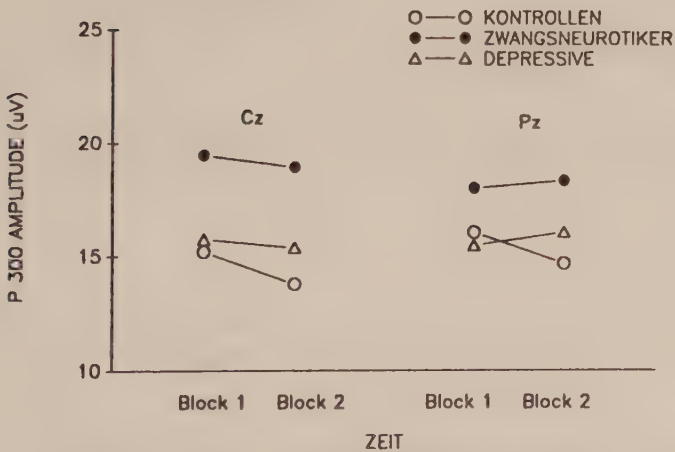


Abbildung 16: P300 Amplituden im Zeitverlauf; Vergleich des ersten und zweiten Versuchsblocks bei beiden Elektroden, getrennt für die drei Gruppen

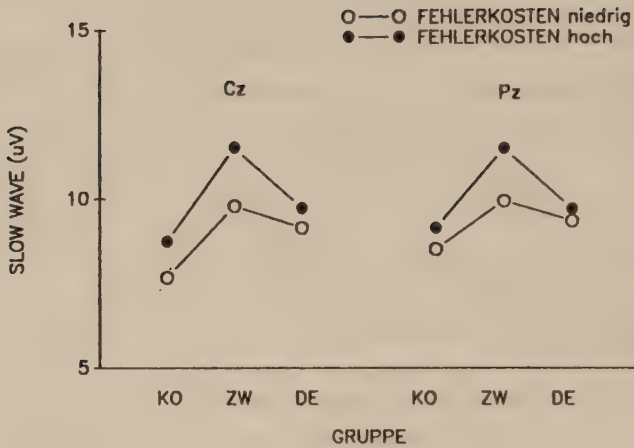


Abbildung 17: Slow Wave Amplituden bei niedrigem und bei hohem Kostenrisiko, getrennt für die drei Gruppen und beide Elektroden

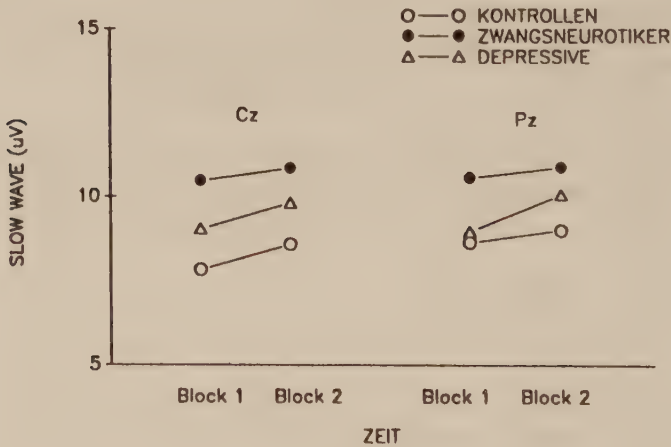


Abbildung 18: Slow Wave Amplituden im Zeitverlauf; Vergleich des ersten und zweiten Versuchsblocks bei beiden Elektroden, getrennt für die drei Gruppen

3.3.3 Einfluß der Korrektheit des Urteils

Die Annahme, daß einem richtigen Urteil quantitativ und qualitativ andere kognitive Prozesse vorangehen, ist nahe-liegend. Deshalb wurden in einem weiteren varianzanalyti-schen Plan die EKP's auf richtig beurteilte Reize mit denen auf falsch beurteilte Reize verglichen. Der Plan war drei-faktoriell mit den Faktoren Urteil (richtig, falsch), Elek-trodenposition und Diagnose. Betrachtet werden hier nur der Faktor Urteil und seine Wechselwirkung mit der Diagnose. Die Korrektheit eines Urteils ist erwartungsgemäß eng mit der Diskriminationsschwierigkeit konfundiert (siehe Abbil-dung 4 in Abschnitt 3.2). Es war daher nicht möglich, ob-jektive Schwierigkeit und Urteilsgüte innerhalb einer Varianzanalyse zu berücksichtigen. Die Gegenüberstellung von richtigen und falschen Urteilen war von der Annahme ge-leitet, daß damit eine prozessbezogene statt einer reizbe-zogenen Analyse der EKP möglich wird, die dann eigentlich zu größeren Amplitudendifferenzen und stärkeren Effekten führen müßte. Allerdings muß man im Auge behalten, daß es bei den zwei Urteilsalternativen ("rechts länger" oder "links länger") eine zufällige Trefferwahrscheinlichkeit von 50 Prozent gibt. Unter den Treffern kann sich also ein relativ hoher Anteil von erratenen befinden und damit die Interpretation dieses Faktors als "Urteilsgüte" relati-vieren.

Tabelle 12: Mittelwerte und Standardabweichungen der vier EKP-Variablen, getrennt für alle Gruppen, Urteils-kategorien und Elektroden

			GRUPPE		
VARIAB.	ELEK- TRODE	URTEIL	Zwangs- neurot. (n = 19)	Kontrollen (n = 19)	Depressive (n = 19)
P300 Ampl (uV)	Cz	richtig	19.8 (4.9)	14.9 (5.9)	15.7 (6.2)
		falsch	18.7 (5.9)	13.6 (4.6)	15.7 (5.6)
	Pz	richtig	18.1 (4.1)	15.7 (5.5)	15.9 (5.7)
		falsch	18.3 (4.9)	14.6 (5.0)	15.2 (5.3)
P300 Lat (msek)	Cz	richtig	368 (42)	370 (48)	387 (49)
		falsch	365 (37)	369 (46)	382 (51)
	Pz	richtig	384 (45)	378 (44)	405 (49)
		falsch	367 (37)	401 (54)	385 (48)
Slow Wave (uV)	Cz	richtig	11.1 (5.0)	8.5 (4.6)	9.6 (5.7)
		falsch	9.3 (4.6)	7.1 (3.9)	8.8 (5.9)
	Pz	richtig	11.1 (4.9)	9.3 (4.1)	9.7 (5.5)
		falsch	9.4 (4.2)	7.6 (3.0)	8.8 (5.4)
CNV (uV)	Cz	richtig	-0.9 (5.3)	-1.4 (6.6)	-2.8 (4.6)
		falsch	-0.7 (5.1)	-1.5 (5.9)	-3.4 (5.3)
	Pz	richtig	-0.1 (3.6)	0.8 (4.3)	-1.6 (4.3)
		falsch	0.1 (4.6)	0.3 (4.5)	-2.1 (4.8)

Tabelle 13: Ergebnisse der Varianzanalysen (Diagnose x Urteil x Elektrode); unvollständig, Erläuterungen siehe Text

VARIABLE	QUELLE	DF	F	P
P300 Ampl	URTEIL	1/54	3.94	0.05
	D x U	2/54	0.77	n.s.
P300 Lat	URTEIL	1/54	0.78	n.s.
	D x U	2/54	2.56	n.s.
Slow Wave	URTEIL	1/54	19.36	0.000
	D x U	2/54	0.70	n.s.
CNV	URTEIL	1/54	0.23	n.s.
	D x U	2/54	0.25	n.s.

P300-Amplitude:

Die Reize, die richtig beurteilt wurden, lösten eine statistisch nur knapp signifikant größere P300-Amplitude aus als die falsch beurteilten Reize. Es gab keine differenziellen Effekte in den drei Untersuchungsgruppen (siehe Abbildung 19). Die Amplitudendifferenzen lagen in einer Größenordnung von 0.5 bis 0.8 μV in der Gesamtstichprobe.

P300-Latenz:

Die P300-Latenz ist über alle drei Gruppen betrachtet zwar unabhängig von der Korrektheit des Urteils, tendenziell ergibt sich aber eine Interaktion von Urteil und Diagnose (siehe Abbildung 20): In beiden klinischen Gruppen ist die P300-Latenz bei falsch beurteilten Reizen eher kürzer als bei richtig beurteilten; in der gesunden Kontrollgruppe hingegen ist die Latenz bei falschen Urteilen länger (Interaktion Urteil $\times$ Diagnose: Vergleich Gesunde gegen Zwangspatienten + Depressive: $F(1/54) = 5.06$; $p \leq 0.05$).

Slow Wave:

Hier ergibt sich ein hochsignifikanter Effekt der Urteilsgüte. Die größere Slow Wave tritt bei den richtigen Urteilen auf und übertrifft die Amplitude bei falschen Urteilen durchschnittlich um etwa 1.4 μV . Auch bei diesem Maß gibt es keine Interaktion der Urteilsgüte mit der diagnostischen Gruppe (siehe Abbildung 21).

CNV:

Auch beim Vergleich der richtigen und falschen Urteile zeigt sich kein Effekt auf die CNV.

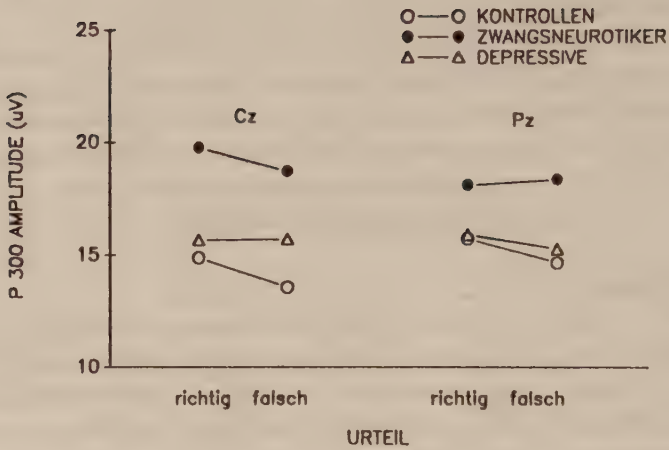


Abbildung 19: P300 Amplituden für richtige und falsche Urteile, getrennt für die drei Gruppen und beide Elektroden

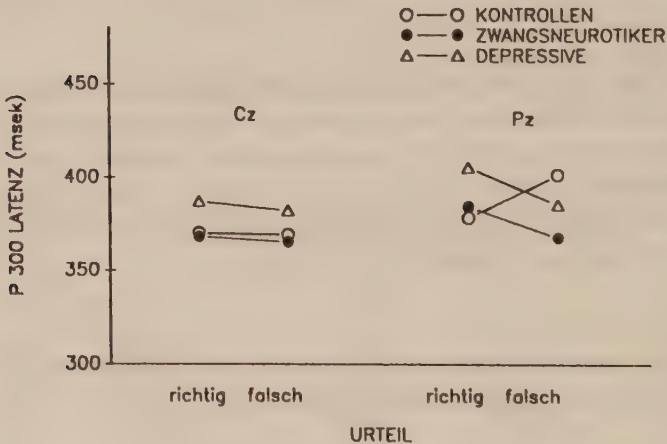


Abbildung 20: P300 Latenzen für richtige und falsche Urteile, getrennt für die drei Gruppen und beide Elektroden

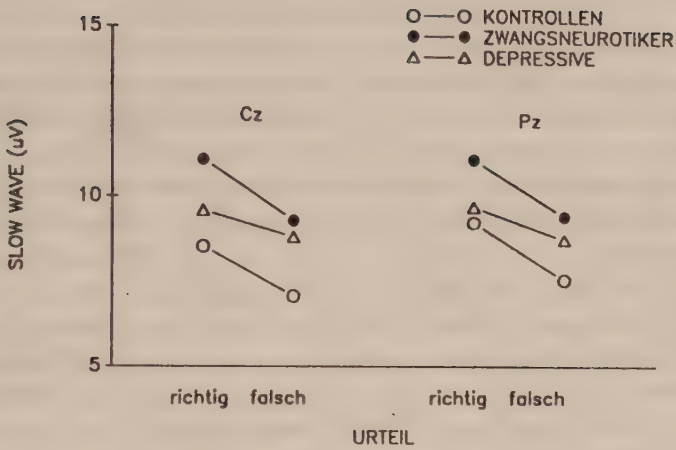


Abbildung 21: Slow Wave Amplituden für richtige und falsche Urteile, getrennt für die drei Gruppen und beide Elektroden

3.3.4 Einfluß der Urteilstkonfidenz

In einer letzten Analyse wurde als Klassifikationskriterium für die Trials die subjektive Urteilssicherheit (Konfidenz) zugrunde gelegt. Urteile, die von hoher Konfidenz gekennzeichnet waren, wurden mit solchen verglichen, in denen die Konfidenz gering war. Ähnlich wie im vorigen Vergleich war eine hohe Konfundierung mit der objektiven Diskriminations-schwierigkeit zu erwarten, was sich in den Ergebnissen auch bestätigte (vgl. Abbildung 6 in 3.2). Zudem gingen wegen der Extremgruppenbildung (vgl. 2.2) nicht alle Trials in diese Analyse ein. Es war daher nur eine separate Analyse für diesen Vergleich möglich (Diagnose x Elektrode x Konfidenz). Dieser Vergleich hat den Vorteil, daß es so etwas wie zufällige Treffer, aus denen die Qualität eines Urteilsprozesses gar nicht zu erschließen ist (siehe 3.3.3), nicht gibt. Insofern ist das Konfidenzkriterium vermutlich valider, wenn man unterschiedlich effektive Urteilsprozesse und ihre EKP-Korrelate vergleichen will. Mittelwerte und Standardabweichungen der EKP-Maße für diese Analyse sind in Tabelle 14 dargestellt, die Ergebnisse der Varianzanalysen (nur die hier betrachteten Effekte) in Tabelle 15.

Tabelle 14: Mittelwerte und Standardabweichungen der vier EKP-Variablen, getrennt für alle Gruppen, Konfidenzstufen und Elektroden

			GRUPPE		
VARIAB.	ELEK- TRODE	KONFIDENZ	Zwangs- neurot. (n = 19)	Kontrollen (n = 19)	Depressive (n = 18)
P300 Ampl (uV)	Cz	hoch	20.7 (5.7)	15.5 (6.6)	16.5 (6.7)
		niedrig	19.3 (5.3)	14.0 (4.6)	14.6 (5.8)
	Pz	hoch	18.9 (5.0)	15.8 (5.9)	17.0 (6.2)
		niedrig	18.4 (3.7)	15.5 (4.7)	15.6 (5.6)
P300 Lat (msek)	Cz	hoch	383 (53)	377 (49)	400 (48)
		niedrig	376 (52)	370 (50)	397 (46)
	Pz	hoch	381 (49)	391 (51)	411 (46)
		niedrig	373 (44)	388 (45)	403 (47)
Slow Wave (uV)	Cz	hoch	11.3 (6.0)	9.6 (5.8)	10.6 (6.6)
		niedrig	10.5 (5.1)	6.7 (4.0)	8.7 (5.8)
	Pz	hoch	11.5 (5.2)	10.5 (5.4)	11.1 (6.0)
		niedrig	10.6 (4.9)	7.3 (3.0)	8.7 (5.4)
CNV (uV)	Cz	hoch	-1.0 (5.0)	-2.2 (7.3)	-3.3 (4.3)
		niedrig	-0.5 (7.3)	-1.6 (6.4)	-3.6 (4.6)
	Pz	hoch	0.0 (3.5)	0.2 (5.0)	-1.9 (4.3)
		niedrig	0.2 (5.2)	0.6 (4.2)	-2.4 (4.5)

Tabelle 15: Ergebnisse der Varianzanalysen (Diagnose x Konfidenz x Elektrode); unvollständig, Erläuterungen siehe Text

VARIABLE	QUELLE	DF	F	p
P300 Ampl	KONFIDENZ	1/53	7.68	0.008
	D x K	2/53	0.33	n.s.
P300 Lat	KONFIDENZ	1/53	1.25	n.s.
	D x K	2/53	0.01	n.s.
Slow Wave	KONFIDENZ	1/53	13.58	0.001
	D x K	2/53	1.33	n.s.
CNV	KONFIDENZ	1/53	0.06	n.s.
	D x K	2/53	0.18	n.s.

P300-Amplitude:

Waren sich die Vpn ihres Urteils relativ sicher, dann fiel die P300-Amplitude größer aus als bei unsicheren Urteilen. Dies galt für alle drei diagnostischen Gruppen in gleicher Weise (siehe Abbildung 22).

P300-Latenz:

Es zeigte sich kein signifikanter Haupt- oder Interaktions-effekt.

Slow Wave:

Hier war der Unterschied zwischen hoch- und geringkonfiden-ten Trials noch deutlicher als bei der P300-Gipfelamppli-tude. Es gab wiederum keine Wechselwirkung mit dem Gruppen-faktor (siehe Abbildung 23).

CNV:

Die Konfidenz hatte keinen Einfluß auf die CNV.

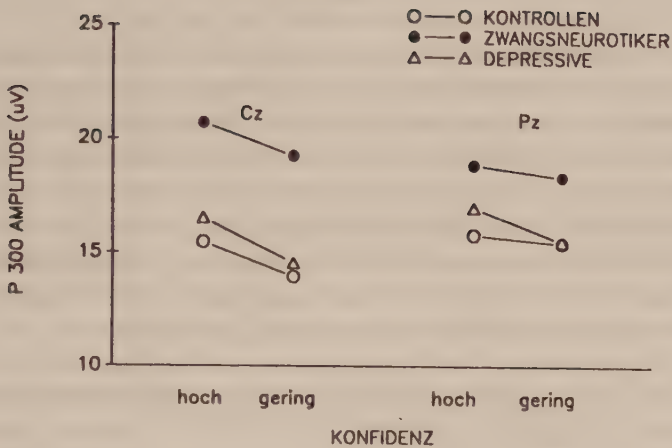


Abbildung 22: P300 Amplituden für subjektiv sichere und unsichere Urteile, getrennt für die drei Gruppen und beide Elektroden

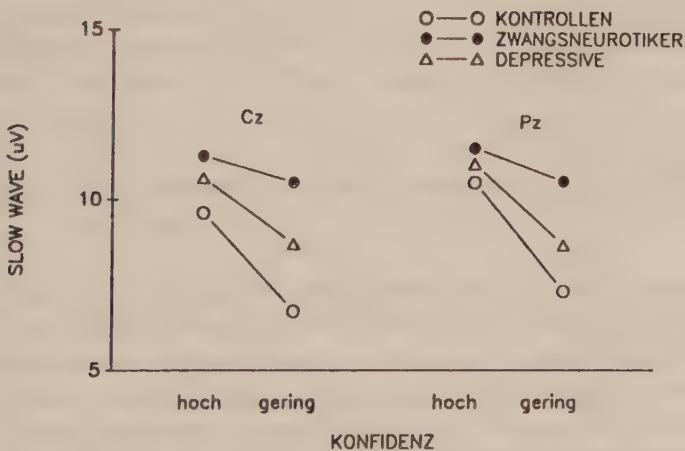


Abbildung 23: Slow Wave Amplituden für subjektiv sichere und unsichere Urteile, getrennt für die drei Gruppen und beide Elektroden

3.3.5 Beziehungen zwischen den EKP-Maßen

Da die Kennwerte als Gipfelamplituden bzw. mittlere Amplituden definiert wurden und nicht über eine PCA, wurde die gemeinsame Varianz der EKP-Variablen mittels Produkt-Moment-Korrelationen abgeschätzt. Tabelle 16 zeigt die Korrelationsmatrix. Die Korrelationen sind außer für die Gesamtstichprobe auch für jede diagnostische Gruppe getrennt berechnet worden, um mögliche differentielle Zusammenhänge in den Gruppen zu erkennen. Die EKP-Maße waren zuvor jeweils über alle Schwierigkeitsstufen gemittelt worden.

Tabelle 16: Produkt-Moment-Korrelationen der EKP-Variablen, getrennt für die Gruppen und die Gesamtstichprobe

		CZ			PZ		
		P300 Ampl	Slow Wave	CNV	P300	Slow Wave	CNV
Zwangs- neurot. (n = 19)	P300 Ampl	-.06	.32	.36	-.15	.49	.18
	P300		.24	.16		.17	-.06
	Lat						
	Slow Wave			.57*			.10
Kon- trollen (n = 19)	P300 Ampl	-.29	.58*	.06	-.34	.57*	.01
	P300		.04	.29		-.01	.18
	Lat						
	Slow Wave			.58*			.53
Depres- sive (n = 19)	P300 Ampl	.04	.69**	.29	.05	.83**	.46
	P300		.23	-.09		.22	-.19
	Lat						
	Slow Wave			.08			.31
Gesamt (n = 57)	P300 Ampl	-.14	.57**	.23	-.17	.67**	.23
	P300		.15	.10		.11	-.08
	Lat						
	Slow Wave			.39*			.28

* $p \leq 0.01$ ** $p \leq 0.001$

Die höchsten Korrelationen bestehen zwischen der P300-Amplitude und der Slow Wave. Die gemeinsame Varianz dieser beiden Komponenten in der Gesamtstichprobe beträgt also 32 Prozent (bei Cz) bzw. 45 Prozent (bei Pz). Dies spricht für eine erhebliche Überlappung dieser Komponenten, wenn sie in der hier verwendeten Weise definiert werden. Interessant ist, daß diese Überlappung bei Depressiven stärker als bei Gesunden ist, während man bei Zwangsneurotikern überhaupt keinen signifikanten Zusammenhang feststellt. Die Korrelation zwischen Slow Wave und CNV fällt nur mäßig aus, die gemeinsame Varianz bei Cz liegt bei 15 Prozent in der Gesamtstichprobe. Es war zu erwarten, daß die Überlappung hier gering ist, weil die Epochen, in denen die beiden Komponenten definiert wurden, über eine Sekunde voneinander entfernt sind. Auch hier ist das Bild gruppenspezifisch: keinen bedeutsamen Zusammenhang zwischen Slow Wave und CNV findet man bei depressiven Patienten, etwa 33 Prozent gemeinsame Varianz dagegen sowohl bei Gesunden wie bei Zwangsneurotikern (jeweils bei Cz). Es scheint also, daß die EKP-Komponentenstruktur bei der verwendeten experimentellen Aufgabe in den drei Gruppen erhebliche Unterschiede aufweist.

3.3.6 Beziehungen zwischen Versuchspersonenmerkmalen und EKP-Maßen

Nachdem in den obigen Varianzanalysen geprüft worden ist, ob die diagnostische Klassifikation Unterschiede in den EKP-Maßen erklären kann, sollen hier zusätzlich mögliche lineare Zusammenhänge der EKP's mit kontinuierlichen Persönlichkeits-, Psychopathologie- und Befindensmaßen beschrieben werden. Dazu wurden ebenfalls Produkt-Moment-Korrelationen berechnet. Bei den beiden Zwangsfragebogen MOCI und HZI wurden außer dem Gesamtwert auch die Unterskalen einzeln betrachtet. Beim MOCI sind dies die Subskalen C(hecking), W(ashing), S(lowing) und D(oubting); beim HZI

telt) beantwortet werden. Wiederum wurden Koeffizienten für die Gesamtstichprobe und die diagnostischen Gruppen getrennt berechnet. Berichtet werden nur solche Zusammenhänge, die wenigstens in einer Gruppe oder der Gesamtstichprobe ein Signifikanzniveau von 5 % erreichen:

Tabelle 18: Produkt-Moment-Korrelationen zwischen Verhaltensmaßen und den EKP-Variablen; Erläuterungen siehe Text

			GRUPPE			
VARIAB.ELEK TRODE	VER- HALTENS- MASS		ZW	KO	DE	GESAMT
			(n = 19)	(n = 19)	(n = 19)	(n = 57)
Slow Wave	Cz	Trefferr%	.55**	-.15	-.14	.07
	Pz	Trefferr%	.56**	-.46*	-.05	.07
CNV	Cz	Trefferr%	.14	-.02	.56**	.27*
		Wieder- holung%	-.38	-.20	-.35	-.30*
	Pz	Trefferr%	.12	-.12	.46*	.26*
		Wieder- holung%	-.32	-.08	-.28	-.26*

*

p ≤ 0.05

**

p ≤ 0.01

Dies ist nur für die Korrelationen von Slow Wave mit der Trefferrate sowie der CNV mit der Trefferrate und der Wiederholungsrate der Fall. In der Gesamtgruppe haben die Vpn, die mehr richtige Urteile gefällt haben, eine geringere Negativierung vor S2. Gleichzeitig weisen Vpn mit mehr Wiederholungen eine größere CNV auf. Alle diese Korrelationskoeffizienten sind jedoch niedrig und gerade auf dem 5 % Niveau signifikant. Bei den depressiven Patienten ist die Korrelation CNV - Treffer % deutlich höher: je schlechter die Trefferrate, desto größer die CNV. Gesunde und Zwangsneurotiker zeigen diesen Zusammenhang nicht. Zwangsneurotiker sind die Gruppe, bei der die Trefferrate mit der Slow Wave Amplitude relativ hoch positiv korreliert; Patienten,

die eine hohe Trefferleistung erzielen, haben also auch eine große Slow Wave. Bei den Gesunden findet sich ein etwas schwächerer, genau entgegengesetzter Zusammenhang für die parietozentrale Elektrode, bei Depressiven gibt es keine signifikante Korrelation. Überraschend an diesen Ergebnissen ist, daß gerade die CNV, die in den Varianzanalysen keine Gruppen- oder Schwierigkeitseffekte zeigte, sensibel für bestimmte Parameter des Entscheidungsprozesses ist. Dies trifft aber nur bei depressiven Patienten zu und nicht für die eigentliche Zielpopulation dieser Untersuchung, die Zwangsneurotiker.

4 Diskussion

In dieser Untersuchung wurde angestrebt, mögliche Auffälligkeiten der Informationsverarbeitung von zwangsneurotischen Patienten mit Hilfe von ereigniskorrelierten Hirnpotentialen zu objektivieren. Daneben sollten eventuelle Störungen danach klassifiziert werden, ob sie der frühen Stufe der Informationsverarbeitung, d.h. der Wahrnehmung und Evaluation von Reizen, bzw. einem späteren Abschnitt, nämlich der Reaktionsvorbereitung, zuzuordnen sind.

Das Hauptergebnis der Studie ist eine durchgängig größere P300-Amplitude bei Zwangsneurotikern im Vergleich zu Gesunden, in etwas weniger ausgeprägter Form auch im Vergleich zu depressiven Patienten. Die P300 Unterschiede zwischen Zwangsneurotikern und Gesunden gehen jedoch nicht mit Leistungsunterschieden in der Trefferrate einher. Überraschend war, daß Zwangsneurotiker auch nicht mehr Wiederholungen anforderten als die Kontrollgruppen. Die subjektive Sicherheit nach einer Entscheidung weicht bei Zwangsneurotikern ebenfalls nicht von der Norm der Gesunden ab. Keine Differenzen fanden sich bezüglich der CNV, die jedoch in allen Gruppen sehr schwach ausgeprägt war.

Die Ergebnisse in den Verhaltensmaßen stehen in Widerspruch zu den Angaben in der Literatur (Milner et al., 1971; Beech und Liddell, 1974). Die von Zwangsneurotikern klinisch wie experimentell berichtete Tendenz zu Wiederholungen konnte in diesem Experiment nicht gezeigt werden ebensowenig wie eine Unsicherheit über vorherige Handlungen und Entscheidungen. Es mag sein, daß die experimentelle Situation durch ihre Strukturiertheit wenig Probleme und Bedrohlichkeit für die Zwangsneurotiker beinhaltet. Eine solche Vermutung wäre aus den Arbeiten von Reed (1976, 1977a) abzuleiten. Das hohe Maß an Fremdgeleitetheit (etwa durch detaillierte Instruktionen) läßt natürlich das Gefühl, für die Folgen eigenen Tuns verantwortlich zu sein, kaum aufkommen. Wie-

derholungsrate und subjektive Entscheidungssicherheit sind erheblich von motivationalen Faktoren sowie von der wahrgenommenen Situation abhängig und sagen nicht notwendig Etwas über die Funktion basaler kognitiver Prozesse aus. Vielleicht wurden die Probanden auch durch die Länge des Experiments, das als zwar anstrengend, aber dennoch langweilig empfunden wurde, davon abgehalten, mit Wiederholungsanforderungen die Dauer noch weiter zu verlängern. Weitere Überlegungen müssen sich auf die Stichprobenauswahl richten: Ein denkbarer Einwand ist, daß die hier untersuchten Patienten zu wenig schwer erkrankt gewesen sind, um Auffälligkeiten zu zeigen. Die von Hodgson und Rachman (1977) berichteten MOCI-Daten von 100 Zwangsneurotikern wiesen einen Mittelwert von 18.9 auf. Demgegenüber waren die Patienten dieser Untersuchung mit einem Mittelwert von 14.6 etwas weniger beeinträchtigt. Die Patienten der Gordon-Studie (1985) hatten jedoch mit durchschnittlich 13.2 Punkten einen noch niedrigeren MOCI-Score, so daß die in der vorliegenden Studie untersuchten Patienten kaum als Ausreißer betrachtet werden können. Eventuell könnte die Art der zwangsneurotischen Symptomatik eine Rolle gespielt haben. Die Symptome Unsicherheit und Wiederholungstendenz kommen vor allem bei Kontrollzwängen vor; eine Differenzierung der Zwangsneurotiker in mehrere Untergruppen ist hier jedoch nicht vorgenommen worden.

Das einzige Maß, das zwischen den diagnostischen Gruppen differenziert, ist die P300 Amplitude. Dieser Befund steht ebenfalls in Kontrast zu den wenigen bisher vorliegenden Arbeiten zu diesem Thema (Cisielsky et al., 1981; Beech et al., 1983; Gordon und Beech, 1985). Dort war zumeist eine eher verkleinerte P300 Amplitude mit gleichzeitig verkürzter Latenz bei den Zwangsneurotikern gefunden worden. Außerdem wurde dort eine Interaktion von P300 Amplitude und Aufgabenschwierigkeit berichtet, d.h. je höher die Anforderungen waren, desto deutlicher wurde die relative Amplitudenreduktion bei den Zwangsneurotikern. Die vorliegenden

Daten zeigen insofern ein völlig neues Bild, als erstmals eine Erhöhung der P300 bei Zwangsneurotikern festgestellt wurde. Das Ergebnis bestätigt aber die dieser Arbeit zugrunde liegende Hypothese einer Hyperaufmerksamkeit bei Zwangsneurotikern, falls man, was noch zu diskutieren ist, die P300 hier als validen Indikator für die Intensität der investierten Aufmerksamkeit betrachtet. Die Tatsache, bei psychiatrischen Patienten größere P300 Komponenten zu finden, ist an sich schon sehr ungewöhnlich, da bisher bei allen psychiatrischen Gruppen stets mehr oder weniger deutlich verminderte Amplituden gemessen wurden. Dies hatte Roth et al. (1984) zu der Klage veranlaßt, daß "all clinical groups have a tendency to show qualitatively the same findings (p. 512)". Die Autoren vermuteten, daß der Grund dafür in einem unspezifischen "lack of task involvement (p. 512)" liegt. In der genannten Arbeit wurden mehrere Vorschläge gemacht, diese unbefriedigende Situation zu überwinden. Einer davon zielte darauf ab, nach Ergebnissen zu suchen, die eine spezifische Überlegenheit zeigen, um den - relativ uninteressanten - Motivationsmangel als Erklärung ausschließen zu können. In diesem Sinn sind die vorliegenden P300 Ergebnisse ein Erfolg: Zwangsneurotiker zeigen durchgängig eine spezifische Amplitudenvergrößerung der P300. Erstaunlich ist jedoch, daß auch die Depressiven keine Verminderung, sondern tendenziell sogar eine leichte Vergrößerung der P300 zeigen. Als Erklärung dafür kommt die relativ hohe Ausprägung von Zwangssymptomatik in dieser Gruppe in Frage. Die Fragebogenwerte zu diesem Symptombereich sind gegenüber denen von Gesunden deutlich erhöht. Dies liegt vermutlich an der diagnostischen Heterogenität der depressiven Stichprobe. Einige Krankheitsbilder waren eher der dysthymen Störung, also einer neurotischen Entwicklung, zuzurechnen, und hier dürfte die Grenze zur zwangsneurotischen Störung fließend sein. Alles in allem stellen die Depressiven in psychopathologischer Hinsicht eine nur bedingt geeignete Kontrollgruppe zu den Zwangsneurotikern dar. Die P300 Amplitude scheint also allgemein mit

dem Ausmaß der Zwangssymptomatik einherzugehen. Diese Annahme wird weiter unterstützt durch die signifikanten Korrelationen von P300 Amplitude und mehreren Zwangssymptomskalen in der Gesamtstichprobe.

Die P300 Latenzen von Zwangsneurotikern und Gesunden unterscheiden sich nicht. Frühere Studien (Cisielsky et al., 1981; Beech et al., 1983; Gordon und Beech, 1985) können somit auch in diesem Punkt nicht bestätigt werden. Depressive Patienten haben im Vergleich zu den Zwangsneurotikern, tendenziell auch zu Gesunden, jedoch verzögerte P300 Latenzen. Diese P300 Latenzverlängerung bei Depressiven steht im Einklang mit einer Arbeit von Pfefferbaum et al. (1984), jedoch in Widerspruch zu den Angaben von Giedke et al. (1981) und Diner et al. (1985). Auffällig sind die differenziellen Korrelationen von Zwangssymptomatik und P300 Latenz in den drei diagnostischen Gruppen: Zwangsneurotiker haben eine umso kürzere P300 Latenz, je schwerer die angegebene Symptomatik ist; bei Depressiven und Gesunden ist es umgekehrt. Der Befund ist an sich schwer zu interpretieren, man könnte bestenfalls spekulieren, ob die in anderen Studien gefundenen kürzeren P300 Latenzen bei Zwangsneurotikern auf einen höheren Schweregrad der Symptomatik der dort untersuchten Patienten zurückzuführen sind. Für die Studie von Gordon und Beech (1985) trifft dies sicher nicht zu, den beiden anderen Arbeiten sind leider keine Angaben zum Schweregrad zu entnehmen.

Erwähnenswert ist noch das Verhältnis von P300 Latenz auf den zu beurteilenden Reiz und Entscheidungsverzögerung nach S2. Bei Depressiven findet man in beiden Maßen eine gewisse Verlangsamung im Vergleich zu Gesunden, Zwangsneurotiker haben hingegen nur eine Verzögerung der motorischen Reaktion, während ihre P300 Latenz normal ist. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, daß das Umsetzen des "inneren" Urteils in eine offene Handlung beiden Patientengruppen Schwierigkeiten bereitet. Zumindest bei den Zwangsneurotikern ist

dieses Defizit aber nicht durch eine verlangsamte Reizevaluation zu erklären, sondern stellt ein unabhängiges Faktum dar.

Die Ergebnisse zu dem - aus Konventionsgründen Slow Wave genannten - späteren Abschnitt des positiven Potentialkomplexes sind diagnostisch dagegen unspezifisch. Zwar findet sich die gleiche Tendenz wie bei der P300, statistisch sind die Unterschiede aber nicht bedeutsam. Der Bereich der klarsten diagnostischen Differenzierung liegt also bei der Gipfelamplitude des positiven Komplexes, die Unterschiede vermindern sich jedoch rasch in der Rückbildungsphase der Positivierung. Zu diesem späten Abschnitt der ereigniskorrelierten Positivierung lagen bisher noch keine Daten für Zwangsneurotiker vor.

Enttäuschend sind die CNV-Ergebnisse. Die langsame Negativierung vor dem imperativen Reiz S2 erreicht nur wenige Mikrovolt, in manchen Bedingungen bleibt der Wert positiver als die Prästimulus-Baseline. Das führt zu der Frage, ob hier überhaupt eine CNV als Ausdruck von vorbereitender Aufmerksamkeitsbereitstellung (vgl. Abschnitt 1.3.3) vorliegt. Rohrbaugh et al (1976, 1978, 1979) haben gezeigt, daß auch einzeln, also nicht kontingent, dargebotene Reize einen Potentialverlauf auslösen können, der dem Verlauf in einem S1-S2 Paradigma ähnelt. Die negativen Potentialverschiebungen, die ein bis drei Sekunden nach dem Reiz auftraten, nannten diese Autoren "0-wave" oder "slow negative wave" und ordneten sie funktional der Orientierungsreaktion zu. Ob die hier gemessene "CNV" tatsächlich von der Kontingenz der Reize S1 und S2 abhängt, kann allein anhand der Daten dieses Experiments nicht entschieden werden. Es wurde daher ein zusätzliches Experiment durchgeführt (Wagner et al, 1987), in dem der imperative Reiz in einer Bedingung weggelassen wurde und die Entscheidung sofort getroffen werden mußte. Es ergaben sich keine wesentlichen Unterschiede der Potentialverläufe in den verschiedenen Bedin-

gungen, woraus man schließen muß, daß die Kontingenz keinen Einfluß hat. Reaktionsvorbereitung läßt sich mit der langsamen Negativierung (der Einfachheit halber hier weiterhin CNV genannt) in diesem experimentellen Paradigma also nicht erfassen. Das bedeutet leider auch, daß eine wesentliche Fragestellung der Untersuchung nicht mit Hilfe der EKP-Maße zu beantworten ist. Stattdessen ist man auf die wenigen Hinweise aus den weiter oben diskutierten Reaktionszeitbefunden angewiesen. Diese hatten die Vermutung nahegelegt, daß Zwangsgeneigten ebenso wie depressiven Patienten das Umsetzen des Reizbewertungsprozesses in eine offene Handlung schwerer fällt als Gesunden.

Die langsame elektrokortikale Negativierung (LN) nach zu beurteilenden Reizen ist ausführlich von Simons und Lang (1976) untersucht worden. Sie brachten die LN in Verbindung mit der subjektiven Entscheidungssicherheit. Ein solcher Zusammenhang konnte in der vorliegenden Studie jedoch nicht entdeckt werden. Sichere und unsichere Entscheidungen wurden von einer vergleichbar kleinen LN begleitet. Die Ergebnisse von Simons et al (1988) liefern eine mögliche Erklärung dafür: Dort mußten visuelle Reize - wie in der vorliegenden Studie auch - beurteilt werden und es fanden sich im Gegensatz zur früheren Untersuchung, in der akustische Reize nach Tonhöhe zu beurteilen waren, ebenfalls nur schwache, bzw. keine Zusammenhänge zwischen den langsamen Potentialen und der Schwierigkeit der Urteilsaufgabe. Das Potential war zudem fast über den gesamten Verlauf von 6 Sekunden hin positiv statt negativ wie bei der akustischen Aufgabe. Die Modalitätsabhängigkeit der sogenannten 0-wave ist bereits von Gaillard (1976) experimentell belegt worden. Die Verarbeitung visueller Reize führt also zu einem generell positiveren Potential, das scheinbar auch eine geringere Sensitivität für den Entscheidungsprozeß hat. Die Unterschiede zwischen den diagnostischen Gruppen waren ebenfalls nicht bedeutsam. Tendenziell weisen aber im Ge-

gensatz zur Vorhersage die Depressiven die größere langsame Negativierung auf.

Kehren wir zur Diskussion der P300 Ergebnisse zurück: Die Manipulation der Diskriminationsschwierigkeit hatte einen signifikanten Effekt auf die Amplitude. Die Tatsache, daß die leicht unterscheidbaren Reize eine höhere P300 Amplitude auslösen, steht in Übereinstimmung mit dem "equivocation" Modell von Ruchkin und Sutton (1978). Das Ausmaß der für die Evaluation nutzbaren Information eines Reizes spiegelt sich nach diesem Modell in der P300 Amplitude wider. Demnach müßte man eine enge Korrelation zwischen P300 Amplitude und Leistungsmaß (Trefferate) erwarten. Während die Trefferraten tatsächlich mit sinkender Schwierigkeit fast linear ansteigen, verhält sich die P300 nicht ganz entsprechend. Der schwere und der mittlere Reiz sind in ihrem Effekt auf die P300 relativ ähnlich, während der leichte Reiz deutlich anders verarbeitet wird. Dieses Muster findet sich auch bei den Konfidenz-Ratings. Eventuell spiegelt sich in der P300 eher der subjektive informatorische Nutzen und in der Trefferrate mehr die objektive Nutzung.

Der Einfluß der Auftretenswahrscheinlichkeit auf die P300 Amplitude, der vielfach nachgewiesen wurde (siehe 1.3.2), sollte bei den vorliegenden Daten eigentlich keine Rolle gespielt haben, da die drei Reizklassen mit gleicher Häufigkeit vorkamen. Allerdings ist nicht ganz von der Hand zu weisen, daß aufgrund der größeren Ähnlichkeit der schweren und der mittleren Reize subjektiv eine Verschmelzung dieser beiden Klassen stattgefunden haben könnte, folglich die leichten Reize subjektiv seltener waren und aus diesem Grund die größere P300 Amplitude ausgelöst haben.

Eine dritte Deutungsmöglichkeit der P300 Amplitude besteht darin, daß sie das Ausmaß an investierter Aufmerksamkeitskapazität abbildet (vgl. Rösler, 1982). Für die relativen

Unterschiede zwischen den Schwierigkeitsstufen scheint diese Interpretation aber wenig herzugeben. Es ist nicht plausibel, daß bei leichteren Aufgaben mehr Aufmerksamkeit investiert wird als bei schweren. Die Behauptung, erhöhte Anforderungen resultierten in erhöhtem Aufmerksamkeitsaufwand und entsprechend in vergrößerten P300 Amplituden, trifft aber wahrscheinlich auch nur für den Fall zu, daß die Aufgabe zusätzliche kognitive Prozesse erforderlich macht, z.B. wenn statt alleiniger Beachtung physikalischer Merkmale auch semantische Merkmale zu berücksichtigen sind. Die Schwierigkeitserhöhung in diesem Experiment ließ eine solche Steigerung der Verarbeitungskomplexität und damit des kognitiven Aufwandes jedoch nicht zu.

Während die Differenzen der P300 Amplitude zwischen den Schwierigkeitsstufen also kaum mit dem unterschiedlichen Ausmaß an aufgewendeter Aufmerksamkeitskapazität erklärt werden können, sondern eher mit dem Informationsgehalt der Reize oder vielleicht sogar mit den subjektiv unterschiedlichen Reizwahrscheinlichkeiten, liegt der Fall bei Erklärung der Gruppenunterschiede umgekehrt: Es treten keine Interaktionen des Gruppenfaktors mit dem Schwierigkeitsfaktor auf, die Schwierigkeitsmanipulationen wirken sich also auf alle Gruppen gleichermaßen aus. Man kann somit davon ausgehen, daß Informationsnutzung und eventuell auch subjektive Wahrscheinlichkeitswahrnehmung bei Gesunden und Patienten in gleicher Weise funktionieren. Freilich könnte man argumentieren, daß das insgesamt höhere Niveau der P300 Amplitude bei Zwangsneurotikern eine generell bessere Informationsnutzung anzeigt. Eine solche Behauptung stünde aber im Widerspruch zu den Verhaltensdaten. Zwangsneurotiker zeigen nämlich keineswegs die dann notwendigerweise zu erwartende bessere Leistung. Depressive mit ihrer im Vergleich zu Gesunden tendenziell höheren P300 Amplitude liegen sogar deutlich unter dem Leistungsniveau der Gesunden. Das bedeutet, daß die erhöhten P300 Amplituden bei Zwangsneurotikern auf einen eigenen, unabhängigen Einflußfaktor

zurückgehen müssen. Es bleibt dann nur noch die Möglichkeit, die Niveauunterschiede der P300 Amplituden in den drei Gruppen als Ausdruck unterschiedlicher Aufmerksamkeitsintensität zu verstehen. Da Leistung nicht in einem notwendigen Zusammenhang mit der aufgewendeten Aufmerksamkeit steht, liegt hier auch kein Widerspruch in den Ergebnissen vor. Man kann vielmehr den Schluß daraus ziehen, daß kognitiver Aufwand und Effekt (Leistung) bei den untersuchten Patienten in einer ungünstigen Relation stehen. Diese mangelnde Effizienz des Informationsverarbeitungssystems ist nicht nur kennzeichnend für die Zwangsneurotiker, sondern auch für die Depressiven. Der Unterschied zwischen beiden Gruppen besteht darin, daß Zwangsneurotiker in beiden Aspekten - Aufwand und Leistung - höher liegen.

Von der Slow Wave war aufgrund der Vorbefunde aus der Literatur erwartet worden, daß sie, anders als die P300 Amplitude, mit der Schwierigkeit der Reizdiskrimination ansteigt. Ruchkin und Sutton (1983) hatten die Slow Wave als Ausdruck erhöhter Verarbeitungsanforderungen interpretiert und gezeigt, daß bei Signalentdeckungsaufgaben P300 und Slow Wave unabhängig voneinander variieren und damit funktional verschieden sind. Die vorliegenden Ergebnisse widersprechen diesem Befund. Die Schwierigkeit hat den gleichen Effekt auf P300 und Slow Wave, nämlich größere Amplituden bei leichten Diskriminationen sowie etwa gleiche bei mittleren und schwierigen Urteilsaufgaben. Der Effekt auf die Slow Wave ist sogar noch deutlicher als bei der P300. Die Gruppenunterschiede der Slow Wave weisen etwa die gleiche Struktur auf wie die der P300, sind jedoch nicht signifikant. Es ist unklar, worauf die etwas ungewöhnlichen Slow Wave Ergebnisse in dieser Studie zurückzuführen sind. Der Zeitbereich, in dem die Slow Wave parameterisiert wurde (500 - 900 msec), entspricht weitgehend dem in vielen anderen Studien (vgl. z.B. Rösler et al, 1985; Kok und de Jong, 1980). Ruchkin et al. (1980) allerdings hatten ihre Slow Wave in einem Intervall zwischen 900 und 1400 msec nach dem

zu entdeckenden Reiz gemessen. In einer neueren Studie stellten Ruchkin et al. (1988) eine langsame Positivierung, die mit steigender perzeptueller Schwierigkeit ebenfalls größer wurde, im Bereich zwischen etwa 750 - 1500 msec nach Reizbeginn fest. Ein Blick auf die Grand Mean Verläufe der vorliegenden Studie läßt aber erkennen, daß auch eine Slow Wave Messung in einem späteren Zeitbereich keine Differenzen in der erwarteten Richtung ergeben hätte. Die Art der Aufgabe ist als Erklärungsmöglichkeit ebenfalls in Betracht zu ziehen. Intuitiv scheint sich aber die hier verwendete Aufgabe (simultaner Längenvergleich zweier Linien) nicht prinzipiell von den akustischen Signalentdeckungsaufgaben bei Ruchkin et al. (1980) oder von den Wahlreaktionsaufgaben auf zu diskriminierende Buchstaben bei Kok und de Jong (1980) zu unterscheiden. Kok und de Jong ließen die Versuchspersonen in einer Bedingung mit einer Verzögerung von 2 Sekunden reagieren, so daß die Ähnlichkeit dieser Aufgabe mit der hier verwendeten relativ hoch ist. Trotz verschiedener Reizmodalität und einmal eher geringerer und einmal eher höherer Aufgabenkomplexität war in diesen beiden Studien eine gleichlautende positiv mit der Schwierigkeit korrelierende Slow Wave gefunden worden. Simons et al. (1988) hingegen kamen mit einer visuellen Beurteilungsaufgabe, bei der sukzessiv dargebotene Quadrate in ihrer Größe eingeschätzt werden mußten, auf die gleichen Slow Wave Ergebnisse wie die vorliegende Studie.

Es ist zu vermuten, daß die beiden hier bestimmten Parameter P300 und Slow Wave keine unabhängigen Prozesse widerspiegeln. Da naheliegende Gründe dafür nicht gefunden werden können, ist Rösler (1982) zuzustimmen, der die Eigenständigkeit der Slow Wave anzweifelte. Man könnte jedoch aufgrund der differenziellen Korrelationen von P300 und Slow Wave in den drei diagnostischen Gruppen noch spekulieren, daß bei Zwangsneurotikern am ehesten eine Unterscheidung zweier Komponenten innerhalb des LPC und damit der kognitiven Verarbeitung möglich ist, während bei Depressi-

ven nur ein einziger funktional abgrenzbarer Prozeß stattfindet. Die Stichprobengrößen sind jedoch zu gering, um daraus weitreichende Erklärungen abzuleiten.

Ein erhöhtes Entscheidungsrisiko wirkte sich erwartungsgemäß auf den LPC aus. Die Slow Wave reagierte mit einer signifikanten Amplitudenerhöhung, während das Gipfelmaß der P300 wenig sensibel war. Bei Zwangsneurotikern war der Kosteneffekt tendenziell am stärksten, während Depressive sich von den finanziellen Konsequenzen möglicher Fehlentscheidungen praktisch gar nicht beeinflussen ließen. Diese Amplitudenerhöhungen sind am ehesten durch verstärkte Anstrengung zu erklären. Letztere könnte sich über eine Intensivierung der Aufmerksamkeit, fokussiert auf den zu beurteilenden Reiz, auf die EKP's ausgewirkt haben. Aufgrund des - allerdings schwachen - Interaktionseffekts Kosten x Diagnose kann man vorsichtig schließen, daß Zwangsneurotiker trotz des bereits erhöhten Aufmerksamkeitsniveaus in Risikosituationen mehr zusätzliche Kapazitätsressourcen freisetzen als die Vergleichsgruppen. In keiner der drei Gruppen bewirkte das erhöhte Risiko eine Verbesserung der Leistung. Dies spricht bei den Zwangsneurotikern wiederum für eine geringe Effizienz des Aufmerksamkeitseinsatzes. Die vermehrte subjektive Sicherheit unter höherem Entscheidungsrisiko bei Zwangsneurotikern und Gesunden ließe sich vielleicht jetzt so erklären, daß die intensivere Aufmerksamkeitszuwendung (reflektiert durch die LPC-Maße) die Versuchspersonen zu der - allerdings falschen - Annahme verleitet hat, bessere Urteile abgeben zu können.

In einem neuen Licht erscheint jetzt die weiter oben diskutierte generell erhöhte Aufmerksamkeitsintensität der Zwangsneurotiker. Da gezeigt wurde, daß sie eher sensibler als andere auf Risikosteigerung reagieren, könnte man vermuten, daß das generell erhöhte Aufmerksamkeitsniveau letztlich auf einer veränderten Risikoeinschätzung beruht. Diese Interpretation deckt sich im wesentlichen mit der

These von Carr (1974), der behauptete, daß Zwangsneurotiker die Wahrscheinlichkeit einer ungünstigen Entscheidungskonsequenz abnorm hoch einschätzen.

Ein Blick auf die Korrelationen von EKP-Maßen mit den Verhaltensmaßen läßt weitere Spekulationen im Sinne neuer Hypothesen aufkommen. Der positive Zusammenhang von Slow Wave Amplitude und Trefferleistung innerhalb der Gruppe der Zwangsneurotiker deutet darauf hin, daß Aufmerksamkeit auch bei Zwangsneurotikern effizient eingesetzt werden kann; die Aufmerksamkeitsintensität ist im Vergleich zu anderen Gruppen bei diesen Patienten jedoch am deutlichsten zu einem früheren Zeitpunkt, nämlich beim P300 Amplitudengipfel, erhöht. Daraus wäre vielleicht zu folgern, daß Zwangsneurotiker ihre Aufmerksamkeitsressourcen durch falsches "Timing" verschwenden. Bei Depressiven tritt eine signifikante Beziehung von EKP und Leistung erst zu einem sehr späten Zeitpunkt auf. Je positiver im Durchschnitt der Spannungsverlauf im Bereich zwei bis drei Sekunden nach Darbietung des zu beurteilenden Reizes ist, desto mehr Treffer erzielen depressive Patienten. Das könnte bedeuten, daß Depressiven das effiziente Investieren von Aufmerksamkeit erst in dieser späten Phase gelingt. Das heißt auch, daß der Potentialverlauf in diesem späten Abschnitt bis zum imperativen Reiz doch eher dem LPC zuzurechnen ist; es ist ein weiterer Hinweis darauf, daß in diesem Paradigma keine "echte" CNV auftritt. Da die Depressiven absolut betrachtet in diesem Abschnitt des Verarbeitungsprozesses einen negativeren Spannungsverlauf aufweisen als die anderen beiden Gruppen, ist das Leistungsdefizit der Depressiven aus dieser Sichtweise verständlich. Man muß jedoch immer berücksichtigen, daß diese Vermutungen auf Korrelationsdaten an relativ kleinen Stichproben ($n = 19$) basieren und einer experimentellen Überprüfung bedürften.

Ein direkter Vergleich der Ergebnisse der reizbezogenen (siehe 3.3.1) und der prozessbezogenen (siehe 3.3.3 und

3.3.4) EKP-Analyse ist wegen der unterschiedlichen Anzahl der berücksichtigten Einzeltrials bzw. wegen der unterschiedlichen Zahl von Faktorstufen kaum möglich. Um zumindest eine vergleichende Beschreibung der Ergebnisse in den unterschiedlichen Designs zu geben, wurden die P300 und die Slow Wave Mittelwerte über die drei diagnostischen Gruppen und beide Elektroden in Abbildung 24 als Funktion der Schwierigkeit, der Korrektheit und der Konfidenz übereinandergeplottet.

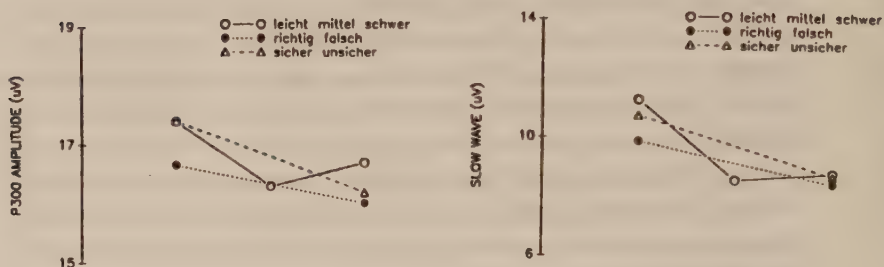


Abbildung 24: P300 und Slow Wave bei verschiedenen Klassifikationen der Trials

Man kann hieraus entnehmen, daß die Klassifikation der Trials nach der Korrektheit der Entscheidung oder nach der subjektiven Entscheidungssicherheit keine wesentlich bessere Differenzierung der P300 Amplituden oder der Slow Wave erbracht hat als die apriori-Klassifikation anhand der Längendifferenz. Die LPC Amplituden bei subjektiv sicheren Entscheidungen sind beispielsweise nicht größer als bei Linienpaaren, die der Kategorie "leicht" angehören. Diese Befunde stehen in Übereinstimmung mit dem Bericht von Simons und Lang (1976), bei dem der LPC ebenfalls für die subjektive Konfidenz nicht sensibler war als für die objektive Diskriminierbarkeit.

Insgesamt konnten in dieser Studie also einige bemerkenswerte Unterschiede in der Informationsverarbeitung von Zwangsneurotikern und Gesunden bzw. Depressiven nachgewiesen werden. Das wichtigste Ergebnis ist die durchgängig erhöhte Aufmerksamkeitsintensität der Zwangsneurotiker bei der Reizverarbeitung in einer Entscheidungssituation. Bei diesen Patienten besteht zudem die Tendenz, auf Risikosteigerung mit einer weiteren überdurchschnittlichen Aufmerksamkeitssteigerung im Sinne vermehrter Zuweisung von kontrollierter Verarbeitungskapazität zu reagieren. Die Verhaltens- und Leistungsmaße allein hätten kaum zu einer interpretierbaren Differenzierung geführt, durch Einbezug des ereigniskorrelierten Hirnpotentials und den Nachweis einer generell größeren Positivierung bei Zwangsneurotikern konnten jedoch einige der eingangs aufgestellten Hypothesen überprüft und weitere neue Erkenntnisse und Vermutungen aus den Daten abgeleitet werden. Ein wesentliches Ziel wurde aber nur teilweise erreicht: der Versuch einer Lokalisierung von Auffälligkeiten der Aufmerksamkeitsfunktion auf der Stufe der Reizverarbeitung und/oder der Reaktionsvorbereitung gelang nur für die Reizverarbeitung, nicht jedoch für die Reaktionsvorbereitung, da sich letztere nicht in den EKP-Maßen abbilden ließ. Dies muß der beschränkten Eignung des experimentellen Paradigmas angelastet werden. Daß der langsame Potentialverlauf auch keine Sensibilität für die Entscheidungskonfidenz zeigte, ist in Übereinstimmung mit anderen Arbeiten mit der hier verwendeten Reizmodalität zu erklären. Weiterführende Untersuchungen zu diesem Thema sollten folglich Reizverarbeitung und Reaktionsvorbereitung in getrennten Paradigmen untersuchen und zur Auslösung von langsamen negativen Potentialen auf akustische Reize zurückgreifen. Schließlich könnte eine sehr fruchtbare Erweiterung der Untersuchungsstrategie darin bestehen, Aufmerksamkeitskapazität und deren Grenzen bei Zwangsneurotikern in sog. Doppelaufgaben-Paradigmen zu erforschen. Die

vorliegende Untersuchung hat ja gezeigt, daß Zwangsneurotiker Reize mit höherer Aufmerksamkeitsintensität verarbeiten, dabei jedoch ineffizient verfahren. Nur durch Mehrfachaufgabenbelastung wäre zu klären, ob und in welchem Maß diese Art der Aufmerksamkeitszuweisung Einbußen bei gleichzeitig zu erbringenden Leistungen verursacht.

5 Zusammenfassung

Das Zwangssyndrom, dies wurde in einer Literaturübersicht belegt, ist eine mäßig häufige, meist gut abgrenzbare, sehr unterschiedlich verlaufende psychische Erkrankung, deren hervorstechendste, bisweilen bizarre Merkmale im kognitiven Funktionsbereich zu finden sind. Einige Autoren vermuten hinter diesen kognitiven Symptomen eine grundlegende Störung der Aufmerksamkeit, über deren Qualität man sich jedoch nicht einig ist.

Es wurde deshalb ein Experiment durchgeführt mit dem Ziel, die spezifische Hypothese einer Hyperaufmerksamkeit von Zwangsneurotikern auf der Stufe der Reizverarbeitung und/oder der Reaktionsvorbereitung zu testen. Der Späte Positive Komplex sowie die Kontingente Negative Variation der ereigniskorrelierten elektrischen Hirnaktivität wurden als ausreichend valide Indikatoren für Aufmerksamkeitsintensität begründet und zusammen mit Leistungsmaßen auf Verhaltensebene sowie einem Rating zur subjektiven Entscheidungssicherheit als abhängige Variablen definiert. Die experimentelle Aufgabe bestand in einer visuellen Diskrimination, deren Schwierigkeit und deren Fehlerkonsequenzen variiert wurden. Je 19 zwangsneurotische, gesunde und depressive Versuchspersonen nahmen an dem Experiment teil.

In den Ergebnissen zeigen sich kaum Unterschiede zwischen Zwangsneurotikern und Gesunden in den Verhaltensmaßen, mit Ausnahme einer längeren Entscheidungslatenz der Patienten. Depressive haben dagegen eine geringere Leistungsfähigkeit. In den EKP-Maßen finden sich vergrößerte P300-Amplituden bei den Zwangsneurotikern. Mit steigender Schwierigkeit sinkt die Gipfelamplitude ebenso wie der späte Anteil des Positiven Komplexes (Slow Wave) allgemein ab, während eine Risikoerhöhung - außer bei Depressiven - eine leichte Verstärkung der Slow Wave bewirkt. Das langsame Potential vor

dem imperativen, zur Entscheidung auffordernden Reiz zeigt keine Sensibilität für die Schwierigkeit, die subjektive Entscheidungssicherheit oder das Risiko, ebenso gibt es dort keine Gruppenunterschiede.

Die Daten werden interpretiert als Bestätigung der Hyperaufmerksamkeitshypothese beim Zwangssyndrom. Die vermehrt investierte Aufmerksamkeitskapazität bei der Reizevaluation hat jedoch keinen Leistungseffekt, so daß die Informationsverarbeitung des Zwangsneurotikers als vergleichsweise ineffizient zu beurteilen ist. Weiterhin wird diskutiert, ob diese Aufmerksamkeitserhöhung durch eine abweichende Risikoeinschätzung zustande kommt. Es erscheint möglich, daß die mangelnde Effizienz des Informationsverarbeitungssystems der Zwangsneurotiker durch ein falsches Timing der Kapazitätszuweisung zustande kommt. Depressive zeigen ebenfalls ein ungünstiges Aufmerksamkeits-Leistungs Verhältnis bei normaler Amplitude des Positiven Komplexes. Wahrscheinlich wurde eine deutlichere Abgrenzung gegenüber den Zwangsneurotikern dadurch verhindert, daß die Depressiven selbst viele Zwangssymptome hatten. Schließlich werden einige methodische Verbesserungsvorschläge aus den Ergebnissen dieses Experiments abgeleitet.

6 Literatur

Abraham, P., Mc Callum, W.C. & Gourlay, J. (1976). The CNV and its relation to specific psychiatric syndromes (pp. 144-149). In W.C. McCallum & J.R. Knott (Eds.), *The Responsive Brain*. Bristol: Wright.

Akhtar, S., Wig, N.N., Varma, V.K., Pershad, D. & Verma, S.K. (1975). A phenomenological analysis of symptoms in obsessive-compulsive neurosis. *British Journal of Psychiatry*, 127, 342-348.

Andreassi, J.L. & Juszcak, N.M. (1984). An investigation of hemispheric specialization and visual event related potentials in discriminations of line length. *International Journal of Psychophysiology*, 2, 87-95.

Bachneff, S.A. & Engelsmann, F. (1983) Correlates of cerebral event-related slow potentials and psychopathology. *Psychological Medicine*, 13, 763-770.

Barrett, K., McCallum, W.C. & Pocock, P.V. (1986). Brain indicators of altered information processing in schizophrenic patients. *British Journal of Psychiatry*, 148, 414-420.

Beatty, J. (1982). Task-evoked pupillary responses, processing load, and the structure of processing resources. *Psychological Bulletin*, 91, 276-292.

Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, G. (1980). *Kognitive Therapie bei Depression*. München: Urban und Schwarzenberg.

Becker, D.E. & Shapiro, D. (1980). Directing attention toward stimuli affects the P300 but not the orienting response. *Psychophysiology*, 17, 385-389.

Beech, H.R. & Liddell, A. (1974). Decision-making, mood states and ritualistic behavior among obsessional patients (pp. 143-160). In H.R. Beech (Ed.), *Obsessional States*. London: Methuen.

Beech, H.R., Ciesielski, K.T. & Gordon, P.K. (1983). Further observations of evoked potentials in obsessional patients. *British Journal of Psychiatry*, 142, 605-609.

Begleiter, H., Porjesz, B., Bihari, B2. & Kissin, B. (1984). Event-related brain potentials in boys at risk for alcoholism. *Science*, 225, 1493-1496.

Begleiter, H., Porjesz, C.L., Chou & Aunon, J. (1983). P3 and stimulus incentive value. *Psychophysiology*, 20, 95-101.

Behar, D., Rapoport, J.L., Berg, C.J., Denckla, M.B., Mann, L., Cox, Ch., Fedio, P., Zahn, Th. & Wolfman, M.G. (1984). Computerized tomography and neuropsychological test measures in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 141, 363-369.

Birbaumer, N., Elbert, T., Lutzenberger, W., Rockstroh, B. & Schwarz, J. (1981). EEG and slow cortical potentials in anticipation of mental tasks with different hemispheric involvement. *Biological Psychology*, 13, 251-260.

Bjarsch, H. (1969). Kybernetische Aspekte bei anankastischen Wiederholungen. *Zeitschrift für Psychotherapie und Medizinische Psychologie*, 19, 58-66.

Black, A. (1974). The natural history of obsessional neurosis (pp. 19-54). In H.R. Beech (Ed.), *Obsessional States*. London: Methuen.

Bleuler, E. (1920). *Lehrbuch der Psychiatrie*. Berlin: Springer.

Broadbent, D.E. (1958). *Perception and Communication*. London: Pergamon Press.

Broadbent, D.E., Broadbent, M.H.P. & Jones, J.L. (1986). Performance correlates of self-reported cognitive failure and of obsessionalism. *British Journal of Clinical Psychology*, 25, 285-299.

Broadbent, D.E., Cooper, P.F., FitzGerald, P. & Parkes, K.R. (1982). The Cognitive Failures Questionnaire (CFQ) and its correlates. *British Journal of Clinical Psychology*, 21, 1-16.

Bumke, O. (1944). *Lehrbuch der Geisteskrankheiten*. München: Bergmann.

Carr, A. (1974). Compulsive neurosis: A review of the literature. *Psychological Bulletin*, 81, 311-318.

Chesney, G.L. & Donchin, E. (1979). Predictions, their confirmation and the P300 component. *Psychophysiology*, 16, 174.

Ciesielski, K.T., Beech, H.R. & Gordon, P.K. (1981). Some electrophysiological observations in obsessional states. *British Journal of Psychiatry*, 138, 479-484.

CIPS (Hrsg.) (1981). *Internationale Skalen für Psychiatrie*. Weinheim: Beltz.

- Coryell, W. (1981). Obsessive-compulsive disorder and primary unipolar depression. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 169, 220-224.
- Courchesne, E. (1978). Changes in P300 waves with event repetition: Longterm effects on scalp distribution and amplitude. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 45, 745-766.
- Courchesne, E., Hillyard, S.A. & Courchesne, R.Y. (1977). P3 waves to the discrimination of targets in homogeneous and heterogenous stimulus sequences. *Psychophysiology*, 14, 590-597.
- Courchesne, E., Hillyard, S.A. & Galambos, R. (1975). Stimulus novelty, task relevance and the visual evoked potential in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 39, 131-143.
- Cummings, J.L. & Frankel, M. (1985). Gilles de la Tourette syndrome and the neurological basis of obsessions and compulsions. *Biological Psychiatry*, 20, 1117-1126.
- Curry, S.H., Woods, D.L. & Low, M.D. (1986). Applications of cognitive ERPs in neurosurgical and neurological patients (pp. 469-484). In W.C. McCallum, R. Zappoli & F. Denoth (Eds.), *Cerebral Psychophysiology: Studies in Event-Related Potentials*. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, Supplement 38. Amsterdam: Elsevier.
- Delse, F.C., Marsh, G.R. & Thompson, L.W. (1972). CNV correlates of task difficulty and accuracy of pitch discrimination. *Psychophysiology*, 9, 53-62.
- Dent, H.R. & Salkovskis, P.M. (1986). Clinical measures of depression, anxiety and obsessionality in non-clinical populations. *Behavior Research and Therapy*, 24, 689-691.
- Deutsch, J.A. & Deutsch, D. (1963). Attention: Some theoretical considerations. *Psychological Review*, 70, 80-90.
- Diner, B.C., Holcomb, P.J. & Dykman, R.A. (1985). P300 in major depressive disorder. *Psychiatry Research*, 15, 175-184.
- Donchin, E., Heffley, E., Hillyard, S.A., Loveless, N., Maltzman, I., Öhman, A., Rösler, F., Ruchkin, D. & Siddle, D. (1984). Cognition and event-related potentials. II. The orienting reflex and P300 (pp.570-577). In R. Karrer, J. Cohen & P. Tueting (Eds.), *Brain and Information: Event-Related Potentials*. New York: New York Academy of Sciences.

Donchin, E., Ritter, W. & McCallum, W.C. (1978). Cognitive psychophysiology: The endogenous components of the ERP (pp. 349-411). In E. Callaway, P. Teuting & S.H. Koslow (Eds.), *Event Related Brain Potentials in Man*. New York: Academic Press.

Dongier, M. & Bostem, F.H. (1967). Essai d'application en psychiatrie de la variation contingente negative. *Acta Neurologica Belgica*, 47, 640-645.

Dongier, M., Dubrovsky, B. & Engelmann, F. (1977). Event-related slow potentials in psychiatry (pp. 339-352). In C. Shagass, S. Gershon & A.J. Friedhoff (Eds.), *Psychopathology and Brain Dysfunction*. New York: Raven Press.

Dowson, J.H. (1977). The phenomenology of severe obsessive-compulsive neurosis. *British Journal of Psychiatry*, 131, 75-78.

DSM-III Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen (deutsche Bearbeitung: K. Koehler & H. Saß, 1984). Weinheim, Basel: Beltz.

Dubrovsky, B., Solyom, L. & Barbas, H. (1978). Characteristics of the contingent negative variation in patients suffering from specific phobias. *Biological Psychiatry*, 13, 531-540.

Duncan-Johnson, C.C. & Donchin, E. (1977). On quantifying surprise: The variation of event-related potentials with subjective probability. *Psychophysiology*, 14, 456-467.

Duncan-Johnson, C.C. (1981). P300-latency: A new metric of information processing. *Psychophysiology*, 18, 207-215.

Duncan-Johnson, C.C., Roth, W.T. & Kopell, B.S. (1984). Effects of stimulus sequence on P300 and reaction time in schizophrenics (pp.570-577). In R. Karrer, J. Cohen & P. Tueting (Eds.), *Brain and Information: Event-Related Potentials*. New York: New York Academy of Sciences.

Fisk, A.D. & Schneider, W. (1981). Control and automatic processing during tasks requiring sustained attention: A new approach to vigilance. *Human Factors*, 23, 737-750.

Fisk, A.D. & Schneider, W. (1983). Category and word search: Generalizing search principles to complex processing. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 9, 177-195.

Flor-Henry, P. (1983). The obsessive-compulsive syndrome (pp.301-311). In P. Flor-Henry (Ed.), *Cerebral Basis of Psychopathology*. Boston: John Wright.

- Flor-Henry, P., Yeudall, L.T., Koles, Z.J. & Howarth, B.G. (1979). Neuropsychological and power spectral EEG investigations of the obsessive-compulsive syndrome. *Biological Psychiatry*, 14, 119-130.
- Foa, E.B. & Mc Nally, R.J. (1986). Sensitivity to feared stimuli in obsessive-compulsives: A dichotic listening analysis. *Cognitive Therapy and Research*, 10, 477-485.
- Foa, E.B., Steketee, G.S. & Ozarow, B.J. (1985). Behavior therapy with obsessive-compulsives: From theory to treatment (pp. 49-129). In M. Mavissakalian, S.M. Turner & L. Michelson (Eds.), *Obsessive-Compulsive Disorder. Psychological and Pharmacological Treatment*. New York: Plenum Press.
- Ford, J.M., Roth, W.T. & Kopell, B.S. (1976b). Auditory evoked potentials to unpredictable shifts in pitch. *Psychophysiology*, 13, 32-39.
- Ford, J.M., Pfefferbaum, A., Tinklenberg, J.R. & Kopell, B.S. (1982). Effects of perceptual and cognitive difficulty on P3 and RT in young and old adults. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 54, 311-321.
- Ford, J.M., Roth, W.T., Mohs, R.C., Hopkins, W.F. III & Kopell, B.S. (1979a). Event-related potentials recorded from young and old adults during a memory-retrieval task. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 47, 450-459.
- Fransella, F. (1974). Thinking and the obsessional (pp. 175-196). In H.R. Beech (Ed.), *Obsessional States*. London: Methuen.
- Freud, S. (1926). Hemmung, Symptom und Angst. In *Gesammelte Werke*, Bd XIV. London: Imago.
- Freund, B., Steketee, G.S. & Foa, E.B. (1987). Compulsive activity checklist (CAC): Psychometric analysis with obsessive-compulsive disorder. *Behavioral Assessment*, 9, 67-79.
- Friedman, D., Vaughan, H.G. & Erlenmeyer-Kimling, L. (1981). Multiple late positive potentials in two visual discrimination tasks. *Psychophysiology*, 18, 635-649.
- Gaillard, A.W.K. (1976). Effects of warning-signal modality on the contingent negative variation (CNV). *Biological Psychology*, 4, 139-154.

- Gaillard, A.W.K. (1986). The CNV as an index of response preparation (pp. 196-206). In W.C. McCallum, R. Zappoli & F. Denoth (Eds.), *Cerebral Psychophysiology: Studies in Event-Related Potentials. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Supplement 38*. Amsterdam: Elsevier.
- Gaillard, A.W.K. & Perdok, J. (1980). Slow brain potentials in the CNV-Paradigm. *Acta Psychologica*, 44, 147-163.
- Giedke, H., Bolz, J. & Heimann, H. (1980). Evoked potentials, expectancy wave, and skin resistance in depressed patients and healthy controls. *Pharmakopsychiatri*, 13, 91-101.
- Giedke, H., Thier, P. & Bolz, J. (1981). The relationship between P3 latency and reaction time in depression. *Biological Psychology*, 13, 31-49.
- Goodin, D.S., Squires, K.C., Starr, A. (1978). Long latency event-related components of the auditory evoked potential in dementia. *Brain*, 101, 635-648.
- Goodwin, D.W., Guze, S.B. & Robins, E. (1969). Follow-up studies in obsessional neurosis. *Archives of General Psychiatry*, 20, 182-187.
- Gordon, P.K. (1985). Allocation of attention in obsessional disorder. *British Journal of Clinical Psychology*, 24, 101-107.
- Gordon, P.K. & Beech, R. (1985). The effects of stress and attention on ERP's in obsessional and other psychiatric groups. *Biological Psychology*, 21, 256-257.
- Gratton, G., Coles, M.G.H. & Donchin, E. (1983). A new method for off-line removal of ocular artifact. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 33, 468-484.
- Greenhouse, S. & Geisser, S. (1959). On methods in the analysis of profile data. *Psychometrika*, 24, 95-112.
- Griesinger, W. (1868). Über einen wenig bekannten psychopathischen Zustand. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1, 626-635.
- Grimshaw, L. (1965). The outcome of obsessional disorder a follow-up study of 100 cases. *British Journal of Psychiatry*, 111, 1051-1056.

Grünewald, G. & Grünewald-Zuberbier, E. (1983). Cerebral potentials during voluntary ramp movements in aiming tasks (pp. 311-327). In A.W.K. Gaillard & W. Ritter (Eds.), *Tutorials in Event Related Potential Research: Endogenous Components*. Amsterdam: North Holland.

Halgren, E., Squires, N.K., Wilson, C.L., Rohrbaugh, J.W., Babb, T.L. & Crandall, P.H. (1980). Endogenous potentials generated in the human hippocampal formation and amygdala by infrequent events. *Science*, 210, 803-805.

Harkins, S.W., Thompson, L.W., Moss, S.F. & Nowlin, J.B. (1976). Relationship between central and autonomic nervous system activity: Correlates of psychomotor performance in elderly men. *Experimental Aging Research*, 2, 409-423.

Hillyard, S.A., Squires, K.C., Bauer, J.W. & Lindsey, P.N. (1971). Evoked potential correlates of auditory signal detection. *Science*, 172, 1357-1360.

Hodgson, R.J. & Rachman, S.J. (1977). Obsessional compulsive complaints. *Behavior Research and Therapy*, 15, 389-395.

Hoffmann, J.E., Simons, R.F. & Houck, M.R. (1983). Event-related potentials during controlled and automatic target detection. *Psychophysiology*, 20, 625-632.

Hoffman, J.E., Houck, M.R., MacMillan III, F.W. & Simons, R.F. (1985). Event-related potentials elicited by automic targets: A dual-task analysis. *Journal of Experimental Psychology*, 11, 50-61.

Ingram, I.M. (1961). Obsessional illness in mental hospital patients. *Journal of Mental Science*, 107, 382-402.

Insel, Th.R. & Murphy, D.L. (1981). The psychopharmacologic treatment of obsessive compulsive disorder: a review. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 1, 304-311.

Insel, Th.R., Donnelly, E.F., Lalakea, M.L., Alterman, I.S. & Murphy, D.L. (1983). Neurological and neuropsychological studies of patients with obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 18, 741-751.

Insel, Th.R., Müller, E.A., Gillin, J.Ch., Siever, L.J. & Murphy, D.L. (1984). Biological markers in obsessive-compulsive and affective disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 18, 407-423.

Isreal, J.B., Chesney, G.L., Wickens, C.D. & Donchin, E. (1980a). P300 and tracking difficulty: Evidence for multiple resources in dual-tasks performance. *Psychophysiology*, 17, 259-273.

- Isreal, J.B., Wickens, Ch.D., Chesney, G.L. & Donchin, E. (1980b). The event-related brain potential as an index of display monitoring workload. *Human Factors*, 22, 211-224.
- Janet, P. (1903). *Les Obsession et la Psychasthenie*. Paris: Alcan.
- Jasper, H.H. (1958). The ten-twenty electrode system of the International Federation Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 10, 371-375.
- Jenike, M.A., Baer, L., Minichiello, W.E., Schwartz, C.E. & Carey, R.J. (1986). Concomitant obsessive-compulsive disorder and schizotypal personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 143, 530-532.
- Johnson, R. (1986). A triarchic model of P300 amplitude. *Psychophysiology*, 23, 367-384.
- Johnson, R. & Donchin, E. (1978). On how P300 amplitude varies with the utility of the eliciting stimuli. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 44, 424-437.
- Johnson, R. & Donchin, E. (1980). P300 and stimulus categorization: two plus one is not so different from one plus one. *Psychophysiology*, 17, 167-178.
- Johnson, R. & Donchin, E. (1982). Sequential expectancies and decision making in a changing environment: An electrophysiological approach. *Psychophysiology*, 19, 183-200.
- Johnson, R., Pfefferbaum, A. & Kopell, B.S. (1985). P300 and long term memory: Latency predicts recognition performance. *Psychophysiology*, 22, 497-507.
- Kahneman, D. (1973). *Attention and Effort*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.
- Kallinke, D., Lutz, R. & Ramsey, R.W. (Hrsg.) (1979). *Die Behandlung von Zwängen*. München: Urban und Schwarzenberg.
- Kazarian, S.S., Evans, D.R. & Lefave, K. (1977). Modification and factorial analysis of the Leyton obsessional inventory. *Journal of Clinical Psychology*, 33, 422-425.
- Kelly, G.A. (1955). *The Psychology of Personal Constructs*. Vols. I and II. New York: Norton.
- Klorman, R. & Ryan, R.M. (1980). Heart rate, contingent negative variation, and evoked potentials during anticipation of affective stimulation. *Psychophysiology*, 17, 513-523.

- Knott, J.R., Peters, J.F., Robinson, M.D., Smith, A. & Andreasen, N.C. (1976). The contingent negative variation in schizophrenic and depressed patients. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 40, 329-330.
- Kok, A. (1978). The effect of warning stimulus novelty on the P300 and components of the contingent negative variation. *Biological Psychology*, 6, 219-233.
- Kok, A. de Jong, H.L. (1980). Components of the event-related potential following degraded and undegraded visual stimuli. *Biological Psychology*, 11, 117-133.
- Kornhuber, H.H. & Deecke, L. (1965). Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen und passiven Bewegungen des Menschen: Bereitschaftspotential und reafferente Potentiale. *Pflügers Archiv für die Gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere*, 284, 1-17.
- Kramer, A., Schneider, W., Fisk, A. & Donchin, E. (1986). The effects of practice and task structure on components of the event-related brain potential. *Psychophysiology*, 23, 33-47.
- Kringlen, E. (1965). Obsessional neurotics. A long-term follow-up. *British Journal of Psychiatry*, 111, 709-722.
- Kutas, M., McCarthy, G. & Donchin, E. (1977). Augmenting mental chronometry: the P300 as a measure of stimulus evaluation time. *Science*, 197, 792-795.
- Lewis, A. (1935). Problems of obsessional illness. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 29, 325-336.
- Lieberman, J. (1984). Evidence for a biological hypothesis of obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychobiology*, 11, 14-21.
- Lieberman, J.A., Kane, J.M., Sarantakos, S., Cole, K., Howard, A., Borenstein, M., Novacenko, H. & Puig-Antich, J. (1985). Dexamethasone suppression tests in patients with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 142, 747-751.
- Loveless, N.E. (1975). The effect of warning interval on signal detection and event-related slow potentials of the brain. *Perception and Psychophysics*, 17, 565-570.
- Loveless, N. & Sanford, A.J. (1974). Effects of age on the contingent negative variation and preparatory set in a reaction-time task. *Journal of Gerontology*, 29, 52-63.

- Loveless, N.E. & Sanford, A.J. (1975). The impact of warning signal intensity on reaction time and components of the contingent negative variation. *Biological Psychology*, 2, 217-226.
- Low, M.D. & McSherry, J.W. (1968). Further observations of psychological factors involved in CNV genesis. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 25, 203-207.
- Lutzenberger, W., Elbert, Th., Rockstroh, B. & Birbaumer, N. (1981). Principal component analysis of slow brain potentials during six second anticipation intervals. *Biological Psychology*, 13, 271-279.
- Macar, F. & Besson, M. (1985). Contingent negative variation in processes of expectancy, motor preparation and time estimation. *Biological Psychology*, 21, 293-307.
- Macar, F. & Vitton, N. (1982). An early resolution of contingent negative variation (CNV) in time discrimination. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 54, 426-435.
- Magaro, P.A., Smith, P. & Ashbrook (1983). Personality style differences in visual search performance. *Psychiatry Research*, 10, 131-138.
- Magliero, A., Bashore, T.R., Coles, M.G.H. & Donchin, E. (1984). On the dependence of P300 latency on stimulus evaluation processes. *Psychophysiology*, 21, 171-186.
- Makhlof-Norris, F.M., Jones, H.G. & Norris, H. (1970). Articulation of the conceptual structure in obsessional neurosis. *British Journal of Clinical Psychology*, 9, 264-274.
- Mavissakalian, M., Turner, S.M. & Michelson, L. (1985). *Obsessive-Compulsive Disorder. Psychological and Pharmacological Treatment*. New York: Plenum Press.
- Mc Mullen, L.M. & Rogers, D.L. (1984). WAIS characteristics of non-pathological obsessive and hysteric styles. *Journal of Clinical Psychology*, 40, 577-579.
- McCallum, W.C. (1986). How many separate processes constitute the CNV (pp. 192-196)? In W.C. McCallum, R. Zappoli & F. Denoth (Eds.), *Cerebral Psychophysiology: Studies in Event-Related Potentials*. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Supplement 38*. Amsterdam: Elsevier.
- McCallum, W.C. & Abraham, P. (1973). The contingent negative variation in psychosis. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 33, 329-335.

McCallum, W.C. & Papakostopoulos, D. (1973). The CNV and reaction time in situations of increasing complexity. In W.C. McCallum & J.R. Knott (Eds.), *Event-Related Slow Potentials of the Brain: Their Relations to Behavior. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Supplement 33*, 179-185.

McCallum, W.C. & Pocock, P.V. (1983). Effects of task complexity on event-related potentials recorded from the scalp and cerebral cortex (pp. 315-323). In R. Sinz & M.R. Rosenzweig (Eds.), *Psychophysiology: Memory, Motivation and Event-Related Potentials in Mental Operations*. Amsterdam: Elsevier.

McCallum, W.C. & Walter, G.W. (1968). The effects of attention and distraction on the contingent negative variation in normal and neurotic subjects. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 25, 319-329.

McCarthy, G. & Donchin, E. (1976). The effects of temporal and event uncertainty in determining the waveforms of the auditory event related potential (ERP). *Psychophysiology*, 13, 581-590.

McCarthy, G. & Donchin, E. (1981). A metric for thought: A comparison of P300 latency and reaction time. *Science*, 211, 77-79.

Millar, D.G. (1980). A repertory grid study of obsessionality: Distinctive cognitive structure or distinctive cognitive content? *British Journal of Medical Psychology*, 53, 59-66.

Milner, A.D., Beech, H.R. & Walker, V.J. (1971). Decision processes and obsessional behaviour. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 10, 88-89.

Moray, N. (1967). Where is capacity limited? A survey and a model. *Acta Psychologica*, 27, 84-92.

Moray, N. (1970). *Listening and Attention*. London: Penguin Press.

Müller, Ch. (1953). Vorläufige Mitteilung zur langen Katamnese der Zwangskranken. *Der Nervenarzt*, 24, 112-115.

Myers, J.K., Weissmann, M.M., Tischler, G.L., Holzer, Ch.E., Leaf, Ph.J., Orvaschel, H., Anthony, J.C., Boyd, J.H., Burke, J.D., Kramer, M & Stoltzman, R. (1984). Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities. *Archives of General Psychiatry*, 41, 959-967.

Navon, D. & Gopher, D. (1979). On the economy of the human processing system. *Psychological Review*, 86, 214-255.

Näätänen, R. & Gaillard, A.W.K. (1983). The orienting reflex and the N2 deflection of the event-related potential (pp. 119-141). In A.W.K. Gaillard & W. Ritter (Eds.), *Tutorials in Event Related Potential Research: Endogenous Components*. Amsterdam: North Holland.

Nee, L.E., Caine, E.D., Polinsky, R.J., Eldridge, R. & Ebert, M.H. (1985). Gilles de la Tourette syndrome: Clinical and family study of 50 cases. *Annals of Neurology*, 7, 41-49.

Neumann, O. (1985). Die Hypothese begrenzter Kapazität und die Funktionen der Aufmerksamkeit (S. 185-229). In O. Neumann (Hrsg.), *Perspektiven der Kognitionspsychologie*. Berlin: Springer.

O'Connor, S., Hesselbrock, V., Tasman, A. & DePalma, N. (1987). P3 amplitudes in two distinct tasks are decreased in young men with a history of paternal alcoholism. *Alcohol*, 4, 323-330.

Parasuraman, R. (1979). Memory load and event rate control sensitivity decrements in sustained attention. *Science*, 205, 924-927.

Parasuraman, R. (1984). Sustained attention in detection and discrimination (pp. 243-271). In R. Parasuraman & D.R. Davies (Eds.), *Varieties of Attention*. Orlando: Academic Press.

Parasuraman, R. & Davies, D.R. (1984). *Varieties of Attention*. Orlando: Academic Press.

Patterson, B.W., Williams, H.L., McLean, G.A., Smith, L.T. & Schaeffer, K.W. (1987). Alcoholism and family history of alcoholism: Effects on visual and auditory event-related potentials. *Alcohol*, 4, 265-274.

Pauls, D.L., Towbin, K.E., Leckman, J.F., Zahner, G.E.P. & Cohen, D.J. (1986). Gilles de La Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 43, 1180-1182.

Perdok, J. & Gaillard, A.W.K. (1979). The terminal CNV and stimulus discriminability in motor and sensory tasks. *Biological Psychology*, 8, 213-223.

Persons, J.B. & Foa, E.B. (1984). Processing of fearful and neutral information by obsessive-compulsives. *Behavior Research and Therapy*, 22, 259-265.

- Pfefferbaum, A., Horvath, T.B., Roth, W.T. & Kopell, B.S. (1979). Event-related potential changes in chronic alcoholics. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 47, 637-747.
- Pfefferbaum, A., Ford, J., Johnson, R., Wenegrat, B. & Kopell, B.S. (1983). Manipulation of P3 latency: Speed vs. accuracy instructions. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 55, 188-197.
- Pfefferbaum, A., Wenegrat, B.G., Ford, J.M., Roth, W.T. & Kopell, B.S. (1984). Clinical application of the P3 component of event-related potentials. II. Dementia, depression and schizophrenia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 59, 104-124.
- Picton, T.W. & Stuss, D.T. (1980). The component structure of the human event-related potentials (pp. 17-49). In H.H. Kornhuber & L. Deecke (Eds.), *Motivation, Motor and Sensory Processes of the Brain: Electrical Potentials, Behavior and Clinical Use*. Amsterdam: Elsevier.
- Pollitt, J. (1957). Natural history of obsessional states. *British Medical Journal*, 1, 194-198.
- Porjesz, B., Begleiter, H. & Samuelly, I. (1980). Cognitive deficits in chronic alcoholics and elderly subjects assessed by evoked brain potentials. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 62, Supplement 286, 15-29.
- Porjesz, B., Begleiter, H., Bihari, B. & Kissin, B. (1987). Event-related brain potentials to high incentive stimuli in abstinent alcoholics. *Alcohol*, 4, 283-287.
- Posner, M.I. & Boies, St.J. (1971). Components of attention. *Psychological Review*, 78, 391-408.
- Pritchard, W.S. (1981). Psychophysiology of P300. *Psychological Bulletin*, 89, 506-540.
- Pritchard, W.S. (1986). Cognitive event-related potential correlates of schizophrenia. *Psychological Bulletin*, 100, 43-66.
- Proulx, G.B. & Picton, T.W. (1984). The effects of anxiety and expectancy on the CNV (pp. 617-622). In R. Karrer, J. Cohen & P. Tueting (Eds.), *Brain and information: Event-related potentials*. New York Academy of Sciences.
- Rachman, S.J. (1976). Obsessional compulsive checking. *Behavior Research and Therapy*, 14, 269-277.

Rachman, S.J. & Hodgson, R.J. (1980). Obsessions and Compulsions. Englewood Cliffs, N.Y.: Prentice Hall.

Rasmussen, S.A. & Tsuang, M.T. (1984). The epidemiology of obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 45, 450-457.

Rasmussen, S.A. & Tsuang, M.T. (1986). Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 143, 317-322.

Rebert, C.S., McAdam, D.W., Knott, J.R. & Irvin, D.A. (1967). Slow potential change in human brain related to level of motivation. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 63, 20-23.

Reed, G.F. (1968). Some formal qualities of obsessional thinking. *Psychiatric Clinic*, 1, 382-392.

Reed, G.F. (1969). "Under-inclusion"-A characteristic of obsessional personality disorder. *British Journal of Psychiatry*, 115, 781-790.

Reed, G.F. (1976). Indecisiveness in obsessional-compulsive disorder. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 15, 443-445.

Reed, G.F. (1977a). Obsessional cognition: Performance on two numerical tasks. *British Journal of Psychiatry*, 130, 184-185.

Reed, G.F. (1977b) Obsessional personality disorder and remembering. *British Journal of Psychiatry*, 130, 177-183.

Renault, B. (1983). The visual emitted potentials: clues for information processing (pp. 159-175). In A.W.K. Gaillard & W. Ritter (Eds.), *Tutorials in Event Related Potential Research: Endogenous Components*. Amsterdam: North Holland.

Ritter, W., Rotkin, L. & Vaughan, H.G. (1980). The modality specificity of the slow negative wave. *Psychophysiology*, 17, 222-227.

Rizzo, P.A., Albani, G.F., Spadaro, M. & Morocutti, C. (1983a). Brain slow potentials (CNV), Prolactin, and schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 18, 175-183.

Rizzo, P.A., Spadaro, M., Albani, G. & Morocutti, C. (1983b). Contingent negative variation and phobic disorders. *Neuropsychobiology*, 9, 73-77.

Rizzo, P.A., Spadaro, M., Albani, G.F. & Morocutti, C. (1984). Contingent negative variation and schizophrenia: A long-term follow-up study. *Biological Psychiatry*, 19, 1719-1724.

Rizzo, P.A., Amabile, G., Caporali, M., Pierelli, F., Spadaro, M., Zanasi, M. & Morocutti, C. (1979). A longitudinal CNV study in a group of five bipolar cyclothymic patients. *Biological Psychology*, 14, 581-586.

Robins, L.N., Helzer, J.E., Croughan, J., Williams, J.B.W. & Spitzer, R.L. (1981). The NIMH Diagnostic Interview Schedule: Version III. Public Health Service.

Robins, L.N., Helzer, J.E., Weissman, M.M., Orvaschel, H., Gruenberg, E., Burke, J.D. & Regier, D.A. (1984). Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry*, 41, 949-958.

Rockstroh, B., Elbert, T., Birbaumer, N. & Lutzenberger, W. (1982). *Slow Brain Potentials and Behavior*. Baltimore: Urban und Schwarzenberg.

Rösler, F. (1982). *Hirnelektrische Korrelate kognitiver Prozesse*. Berlin Heidelberg: Springer.

Rösler, F. (1983). Endogenous ERP's and cognition: Probes, prospects, and pitfalls in matching pieces of the mind-body puzzle (pp. 9-35). In A.W.K. Gaillard & W. Ritter (Eds.), *Tutorials in Event Related Potential Research: Endogenous Components*. Amsterdam: North Holland.

Rösler, F. & Manzey, D. (1981). Principal components and VARIMAX-rotated components in event-related potential research: Some remarks on their interpretation. *Biological Psychology*, 13, 3-26.

Rösler, F., Borgstedt, J. & Sojka, B. (1985). when perceptual or motor sets are changed: effects of updating demands on structure and energy of P300. *Acta Psychologica*, 60, 293-321.

Rohrbaugh, J.W. (1984). The orienting reflex: Performance and central nervous system manifestations (pp. 323-373). In R. Parasuraman & D.R. Davies (Eds.), *Varieties of Attention*. Orlando: Academic Press.

Rohrbaugh, J.W. & Gaillard, A.W.K. (1983). Sensory and motor aspects of the contingent negative variation (pp. 269-310). In A.W.K. Gaillard & W. Ritter (Eds.), *Tutorials in Event Related Potential Research: Endogenous Components*. Amsterdam: North Holland.

- Rohrbaugh, J.W., Syndulko, K. & Lindsley, D.B. (1976). Brain wave components of the contingent negative variation in humans. *Science*, 191, 1055-1057.
- Rohrbaugh, J.W., Syndulko, K. & Lindsley, D.B. (1978). Cortical slow negative waves following nonpaired stimuli: Effects of task factors. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 45, 551-567.
- Rohrbaugh, J.W., Syndulko, K. & Lindsley, D.B. (1979). Cortical slow negative waves following non-paired stimuli: Effects of modality, intensity and rate of stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 46, 416-427.
- Rohrbaugh, J.W., Syndulko, K., Sanguist, T.F. & Lindsley, D.B. (1980). Synthesis of the contingent negative variation brain potential from non-contingent stimulus and motor elements. *Science*, 208, 1165-1168.
- Roth, W.T. (1977). Late event-related potentials and psychopathology. *Schizophrenia Bulletin*, 3, 105-120.
- Roth, W.T. & Cannon, E.H. (1972). Some features of the auditory evoked response in schizophrenics. *Archives of General Psychiatry*, 27, 466-471.
- Roth, W.T., Ford, J.M. & Kopell, B.S. (1978). Long-latency evoked potentials and reaction time. *Psychophysiology*, 15, 17-23.
- Roth, W.T., Duncan, C.C., Pfefferbaum, A. & Timsit-Berthier, M. (1986). Applications of cognitive ERPs in psychiatric patients (pp. 419-438). In W.C. McCallum, R. Zappoli & F. Denoth (Eds.), *Cerebral Psychophysiology: Studies in Event-Related Potentials. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Supplement 38*. Amsterdam: Elsevier.
- Roth, W.T., Pfefferbaum, A., Horvath, T.B., Berger, P.A. & Kopell, B.S. (1980). P3 reduction in auditory evoked potentials of schizophrenics. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 49, 497-505.
- Roth, T.W., Tecce, J.J., Pfefferbaum, A., Rosenbloom, M. & Callaway, E. (1984). ERPs and psychopathology. I. Behavioral process issues. In R. Karrer, J. Cohen & P. Tueting (Eds.), *Brain and information: Event-related potentials* (pp. 496-522). New York Academy of Sciences.
- Roth, W.T., Kopell, B.S., Tinklenberg, J.R., Darley, C.F., Sikora, R. & Vesecky, T.B. (1975). The contingent negative variation during a memory retrieval task. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 38, 171-174.

Ruchkin, D.S. & Sutton, S. (1978). Equivocation and P300 amplitude (pp. 175-177). In D.A. Otto (Ed.), *Multidisciplinary Perspectives in Event-Related Brain Potential Research*, Washington: U.S. Government Printing Office.

Ruchkin, D.S. & Sutton, S. (1983). Positive slow wave and P300: Association and disassociation (pp. 233-250). In A.W.K. Gaillard & W. Ritter (Eds.), *Tutorials in Event Related Potential Research: Endogenous Components*. Amsterdam: North Holland..

Ruchkin, D.S., McCalley, M.G. & Glaser, E.M. (1977). Event-related potentials and time estimation. *Psychophysiology*, 5, 451-455.

Ruchkin, D.S., Sutton, S. & Stega, M. (1980b). Emitted P300 and slow wave event-related potentials in guessing and detection tasks. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 49, 1-14.

Ruchkin, D.S., Johnson, R., Mahaffey, D. & Sutton, S. (1988). Toward a functional categorization of slow waves. *Psychophysiology*, 25, 339-353.

Ruchkin, D.S., Sutton, S., Kietzman, M.L. & Silver, K. (1980a). Slow wave and P300 in signal detection. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 50, 35-47.

Ruchkin, D.S., Sutton, S., Mahaffey, D. & Glaser, J. (1986). Terminal CNV in the absence of motor response. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 63, 445-463.

Sanavio, E. & Vidotto, G. (1985). The components of the Maudsley obsessional-compulsive questionnaire. *Behavior Research and Therapy*, 23, 659-662.

Sanquist, Th.F., Jackson, T.B. & Lindsley, D.B. (1981). Slow potential shifts of human brain during forewarned reaction. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 51, 639-649.

Sartory, G. & Master, D. (1984). Contingent negative variation in obsessional-compulsive patients. *Biological Psychology*, 18, 253-267.

Schmidt, R.F. (1977). Integrative Funktionen des Zentralnervensystems (S. 278-320). In R.F. Schmidt (Hrsg.), *Grundriß der Neurophysiologie*. Berlin: Springer.

Schneider, K. (1918). Die Lehre vom Zwangsgedanken in den letzten zwölf Jahren. Zeitschrift für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie. Ergebnisse und Referate, 16.

Schneider, K. (1925). Zwangszustände und Schizophrenie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 74, 93-107.

Schneider, W. & Fisk, A.D. (1982). Concurrent automatic and controlled visual search: Can processing occur without resource cost? Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition, 8, 261-278.

Schneider, W., Dumais, S.T. & Shiffrin, R.M. (1984). Automatic and control processing and attention (pp. 1-27). In R. Parasuraman & D.R. Davies (Eds.), Varieties of Attention. Orlando: Academic Press.

Schuckit, M.A., Gold, E.O., Croot, K. Finn, P. & Polich, J. (1988). P300 latency after ethanol ingestion in sons of alcoholics and in controls. Biological Psychiatry, 24, 310-315.

Shagass, Ch. (1983). Contingent negative variation and other slow potentials in adult psychiatry (pp. 149-167). In J. Hughes & W. Wilson (Eds.), EEG and Evoked Potentials in Psychiatry and Behavioural Neurology. Boston: Butterworths.

Sher, K.J., Frost, R.O. & Randall, O. (1983). Cognitive deficits in compulsive checkers: An exploratory study. Behavior Research and Therapy, 21, 357-363.

Sher, K.J., Mann, B. & Frost, R.O. (1984). Cognitive dysfunction in compulsive checkers: Further explorations. Behavior Research and Therapy, 22, 493-502.

Shiffrin, R.M. & Schneider, W. (1977). Controlled and automatic human information processing: II. Perceptual learning, automatic attending, and a general theory. Psychological Review, 84, 127-190.

Simons, R.F. (1986). Can the autonomic nervous system contribute to our understanding of event-related slow brain potentials? (pp. 206-212) In W.C. McCallum, R. Zappoli & F. Denoth (Eds.), Cerebral Psychophysiology: Studies in Event-Related Potentials. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Supplement 38. Amsterdam: Elsevier.

Simons, R.F. & Lang, P. (1976). Psychophysical judgment: Electro-cortical and heart rate correlates of accuracy and uncertainty. Biological Psychology, 4, 51-64.

Simons, R.F., Russo, K.R. & Hoffman, J.E. (1988). Event-related potentials and eye-movement relationships during psychophysical judgements: The biasing effect of rejected trials. Journal of Psychophysiology, 2, 27-37.

Sirevaag, E., Kramer, A., Coles, M.G.H. & Donchin, E. (1984). P300 amplitude and resource allocation. *Psychophysiology*, 21, 598-599.

Slaets, J.P.J. & Fortgens, C. (1984). On the value of P300 event-related potentials in the differential diagnosis of dementia. *British Journal of Psychiatry*, 145, 652-656.

Small, J.G. & Small, I.F. (1971). Contingent negative variation (CNV) correlations with psychiatric diagnosis. *Archives of General Psychiatry*, 25, 550-554.

Snyder, E. & Hillyard, S.A. (1976). Long-latency evoked potentials to irrelevant, deviant stimuli. *Behavioural Biology*, 16, 319-331.

Solyom, L., Dinicola, V.F., Sookman, D. & Luchins, D. (1985). Is there an obsessive psychosis? Aetiological and prognostic factors of an atypical form of obsessive-compulsive neurosis. *Canadian Journal of Psychiatry*, 30, 372-380.

Spitzer, R.L., Endicott, J. & Robins, E. (1978). Research Diagnostic Criteria (RDC) for a selected group of functional disorders. New York: New York State Psychiatric Institute Biometrics Research.

Squires, K.C., Goodin, D. & Starr, A. (1979). Event related potentials in development, aging and dementia (pp. 383-396). In D. Lehmann & E. Callaway (Eds.), *Human evoked potentials. Applications and problems*. Plenum Press, New York.

Squires, K.C., Squires, N.K. & Hillyard, S.A. (1975). Decision-related cortical potentials during an auditory signal detection task with cued observation intervals. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 1, 268-279.

Squires, K.C., Wickens, C., Squires, N.K. & Donchin, E. (1976). The effect of stimulus sequence on the waveform of the cortical event-related potential. *Science*, 193, 1142-1146.

Squires, N.K., Squires, K.C. & Hillyard, S.A. (1975). Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 38, 387-401.

Steiner, J. (1972). A questionnaire study of risk-taking in psychiatric patients. *British Journal of Medical Psychology*, 45, 365-374.

- Steketee, G.S., Grayson, J.B. & Foa, E.B. (1985). Obsessive-compulsive disorder: Differences between washers and checkers. *Behavior Research and Therapy*, 23, 197-201.
- Stern, R.S. & Cobb, J.P. (1978). Phenomenology of obsessive-compulsive neurosis. *British Journal of Psychiatry*, 132, 233-239.
- Straus, E. (1938). Ein Beitrag zur Pathologie der Zwangsercheinungen. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 98, 5-101.
- Sutton, S. & Ruchkin, D.S. (1984). The late positive complex. Advances and new problems (pp. 11-23). In R. Karrer, J. Cohen & P. Tueting (Eds.), *Brain and information: Event-related potentials*. New York Academy of Sciences.
- Sutton, S., Braren, M., Zubin, J. & John, E.R. (1965). Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty. *Science*, 150, 1187-1188.
- Sutton, S., Tueting, P., Zubin, J. & John, E.R. (1967). Information delivery and sensory evoked potential. *Science* 155, 1436-1439.
- Süllwold, L. (1973). Die Bedeutung kognitiver Störungen für Klassifikation und Verhaltenstherapie von Zwangssyndromen. *Nervenarzt*, 44, 537-546.
- Süllwold, L. (1978). Zwangsstörungen (S. 276-303). In U. Baumann, H. Berbalk & G. Seidenstücker (Hrsg.), *Klinische Psychologie, Trends in Forschung und Praxis*, Bd. 1. Bern: Huber.
- Syndulko, K., Hansch, E.C., Cohen, S.N., Pearce, J.W., Goldberg, Z., Montan, B., Tourtellotte, W.W. & Potvin, A.R. (1982). Long latency event-related potentials in normal aging and dementia (pp. 279-286). In J. Courjon, F. Mauguiere & M. Revol (Eds.), *Clinical applications of evoked potentials in neurology*. Raven Press, New York.
- Tecce, J.J. (1972). Contingent negative variation (CNV) and psychological processes in man. *Psychological Bulletin*, 77, 73-108.
- Tecce, J.J. (1979). A CNV rebound effect. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 46, 546-551.
- Tecce, J.J. & Cattanach, L. (1982). Contingent negative variation (pp. 543-562). In E. Niedermeyer & F. Lopes da Silva (Eds.), *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields*. Baltimore: Urban und Schwarzenberg.

- Tecce, J.J., Cattanach, L. & Branconnier, R.J. (1986). Absence of CNV rebound in Alzheimers's patients (pp. 452-454). In W.C. McCallum, R. Zappoli & F. Denoth (Eds.), *Cerebral Psychophysiology: Studies in Event-Related Potentials. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Supplement 38*. Amsterdam: Elsevier.
- Tecce, J.J., Orzack, M.H. & Mirsky, A.F. (1978). Absence of CNV rebound in psychosurgery patients (pp. 383-386). In D.A. Otto (Ed.), *Multidisciplinary Perspectives in Event-Related Brain Potential Research*, Washington: U.S. Government Printing Office.
- Tecce, J.J., Cattanach, L., Yrchik, D.A., Meinbresse, D. & Dessonville, C.L. (1982). CNV rebound and aging. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 54, 175-186.
- Thyer, B.A., Parrish, R.T., Curtis, G.C., Nesse, R.M. & Cameron, O.G. (1985). Ages of onset of DSM-III anxiety disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 26, 113-122.
- Timsit, M., Konincks, N., Dargent, J., Fontaine, O. & Dongier, M. (1970). Variations contingentes negatives en psychiatrie. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 28, 41-47.
- Timsit-Berthier, M. & Timsit, M. (1981). Toward a neurochemical interpretation of CNV in psychiatry: Some preliminary results in depressive patients (pp. 165-172). In D. Kemali & C. Perris (Eds.), *Advances in Biological Psychiatry*, Vol. 6. Basel: Karger.
- Timsit-Berthier, M., Delaunoy, J., Koninckx, N. & Rousseau, J.C. (1973). Slow potential changes in psychiatry. I. Contingent negative variations. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 35, 355-361.
- Timsit-Berthier, M., Geronio, A., Rousseau, J.C., Mantanus, H., Abraham, P., Verhey, F.H.M., Lamers, T. & Emonds, P. (1984). An international pilot study of CNV in mental illness (pp. 629-637). In R. Karrer, J. Cohen & P. Tueting (Eds.), *Brain and information: Event-related potentials*. New York Academy of Sciences.
- Treisman, A. (1960). Contextual cues in selective listening. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 12, 242-248.
- Treisman, A. (1969). Strategies and models of selective attention. *Psychological Review*, 76, 282-299.

- Verbaten, M.N. (1983). The influence of information on habituation of cortical, autonomic and behavioral components of the orienting response (pp. 201-216). In A.W.K. Gaillard & W. Ritter (Eds.), *Tutorials in Event Related Potential Research: Endogenous Components*. Amsterdam: North Holland.
- Volans, P.J. (1976). Styles of decision-making and probability appraisal in selected obsessional and phobic patients. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 15, 305-317.
- Wagner, M. (1986). Ereigniskorrelierte Potentiale Schizophrener in einer Vigilanzaufgabe. Unveröffentlichte Diplomarbeit, München.
- Wagner, M., Kathmann, N. & Engel, R.R. (1987). ERP's during psychophysical judgement of visual stimuli. *Journal of Psychophysiology*, 1, 286-287.
- Walter, W.G., Cooper, R., Aldridge, V.J., McCallum, W.C. & Winter, A.L. (1964). Contingent negative variation: An electric sign of sensorimotor association and expectancy in the human brain. *Nature*, 203, 380-384.
- Welner, A., Reich, Th., Robins, E., Fishman, R. & van Doren, Th. (1976). *Comprehensive Psychiatry*, 17, 527-539.
- Westphal, C. (1878) Über Zwangsvorstellungen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 7, 734-750.
- Wickens, C.D. (1980). The structure of attentional resources (pp. 239-257). In R. Nickerson (Ed.), *Attention and Performance VIII*. Hillsdale, N.Y.: Erlbaum.
- Wickens, C.D. (1984). Processing resources in attention (pp. 63-102). In R. Parasuraman & D.R. Davies (Eds.), *Varieties of Attention*. Orlando: Academic Press.
- Wickens, C.D., Israel, J.B. & Donchin, E. (1977). The event-related cortical potential as an index of task workload. In A.S. Neal & R.F. Palasek (Eds.), *Proceedings of the Human Factors Society 21st annual meeting*. Santa Monica, California: Human Factors Society.
- Wickens, Ch., Kramer, A., Vanasse, L. & Donchin, E. (1983). Performance of concurrent tasks: A psychophysiological analysis of the reciprocity of information-processing resources. *Science*, 221, 1080-1082.
- Wood, C.C. & McCarthy, G. (1984). Principal components analysis of event-related potentials: Simulation studies demonstrate misallocation of variance across components. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 59, 249-260.

Woodruff, R. & Pitts, F.N. (1964). Monozygotic twins with obsessional neurosis. *American Journal of Psychiatry*, 120, 1075-1080.

Zaworka, W. & Hand, I. (1980). Phänomenologie (Dimensionalität) der Zwangssymptomatik. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 228, 257-273.

Zaworka, W., Hand, I., Jauernig, G. & Lünenschloß, K. (1983). *Hamburger Zwangsinventar. Manual*. Weinheim: Beltz Test.

Danksagung

Ich möchte an dieser Stelle nicht versäumen, all denen zu danken, die zum Entstehen dieser Arbeit beigetragen haben.

Herr Professor Dr. Rolf Engel schuf als Leiter der Abteilung für Experimentelle und Klinische Psychologie viele der Voraussetzungen für die experimentelle Arbeit mit ereigniskorrelierten Potentialen. Zudem stand er mir stets mit Rat und Tat zur Seite, wenn Probleme und Fragen auftauchten. Dafür möchte ich ihm herzlich danken. Herr Professor Dr. H. Hippus gewährte als Direktor der Psychiatrischen Klinik günstige Bedingungen für die psychologische Forschung. Herr Professor Dr. Rainer Schandry übernahm dankenswerterweise die Aufgabe des Referenten dieser Arbeit. Die Deutsche Forschungsgemeinschaft unterstützte dieses Forschungsvorhaben mit einer großzügigen Sachbeihilfe (En 102/6-2,3). Sehr erfreulich war die gute Zusammenarbeit mit der Psychosomatischen Klinik Windach. Dafür danke ich Herrn Chefarzt Dr. D. Schwarz, Herrn Dipl.Psych. Dr. Helmut Köhler sowie insbesondere Herrn Dipl.Psych. Walter Hauke, der viele der zwangsneurotischen Patienten für diese Untersuchung gewann und auch betreute. Im psychologischen Labor waren Herr Lothar Jonitz, Frau Nicola Rendtorff und Frau Gabi Naber unermüdliche Helfer. Herr Arne Schwarz und Herr Manfred Kostka waren für die Programmierung der Versuchssteuerung, Datenaufnahme und Auswertung zuständig und zeigten sich dabei als äußerst wertvolle Mitarbeiter. Schließlich möchte ich ganz besonders meiner Frau Ingeborg danken, die mir während des Schreibens dieser Arbeit viele Belastungen abnahm und mich aufmunterte und unterstützte, sooft es nur möglich war.

München, Oktober 1988

Norbert Kathmann

LEBENS LAUF

von

Norbert Gerhard Kathmann

geboren am 9. Februar 1957 in Mannheim

Vater: Heinrich Kathmann

Mutter: Marianne Kathmann, geborene Friesl

1963 - 1967 Volksschule in München

1967 - 1976 Oskar-von-Miller-Gymnasium München

1976 Abitur

1976 - 1977 Grundwehrdienst

1977 - 1983 Studium der Psychologie an der Ludwig-
Maximilians Universität München

Hauptstudium mit Schwerpunkt Klinische
Psychologie

Nebenfächer: Philosophie und Psychiatrie

1983 Diplom in Psychologie

1983 - 1985 Wissenschaftlicher Angestellter an der
Psychiatrischen Klinik der Ludwig-Maximilians
Universität München, Abteilung für
Experimentelle und Klinische Psychologie

1985 Stipendiat nach dem
Graduiertenförderungsgesetz

seit 1986 Hauptberufliche wissenschaftliche Hilfskraft
an der Psychiatrischen Klinik

